REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1938

1er semestre

TOME 69



REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



Tome 69 - 1938

1er SEMESTRE

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

REVUE NEUROLOGIQUE

TABLES DU TOME 69

Année 1938 — 1er Semestre

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 6 janvier 1938.

Présidence de M. Barré, puis de M. Bourguignon.

Séance du 3 *février* 1938.

Présidence de M. Bourguignon.

Séance du 3 *mars* 1938.

Présidence de M. Bourguignon.

Séance du 31 *mars* 1938.

Présidence de M. Bourguignon.

Séance du 4 mai 1938.

Présidence de M. Bourguignon.

Séance du 2 juin 1938.

Présidence de M. Bourguignon.

III. — XVIIe RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

1re SÉANCE

PRÉSIDENCE DE MM. BRUNSCHWEILER, COPPEZ, VAN GEHUCHTEN et HENRI ROGER.

2e SÉANCE

PRÉSIDENCE DE MM. VAN BOGAERT et FROMENT.

3e SÉANCE

PRÉSIDENCE DE MM. VON MAYENDORFF et FROMENT.

IV. — XLIIe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Alger 6-11 avril 1938.

RAPPORTS

I. — PSYCHIATRIE.

II. — NEUROLOGIE.

RAPPORT D'ASSISTANCE PSYCHIATRIQUE.

COMMUNICATIONS DIVERSES

V. — SOCIÉTÉS

VI. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES (1)

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux Mémoires originaux, aux Communications à la Société de Neurologie et aux Rapports et Communications à la XVe Réunion neurologique internationale annuelle.

B

G

H

I

K

L

M

N

Q

R

S

T

VII. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

C

D

E

F

I

J

K

L

M

N

O

S

T

U

V

Tome 69. N° 1 Janvier 1938

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRE ORIGINAL

SUR L'IDIOTIE AMAUROTIQUE JUVÉNILE
(TYPE SPIELMEYER-VOGT)

Contribution à l'étude de sa séméiologie extra pyramidale, de la répartition et de la cytologie de ses lésions (*)

PAR MM.

Maurice DIDE et Ludo van BOGAERT

PLAN.

I. Un type akinétique extrapyramidal (Sjögren) de l'idiotie amaurotique juvénile.
II. Topographie des lésions de ce type.
III. Quelques points de cytologie et d'histologie.
IV. Considérations générales.

A la maladie originale de Tay-Sachs ou idiotie amaurotique infantile, on opposa très rapidement la forme juvénile dite de Spielmeyer-Vogt, faite d'une démence acquise à l'âge scolaire, d'épilepsie, de troubles moteurs, surtout cérébelleux, d'une atrophie optique évoluant rapidement vers la cécité et s'accompagnant parfois de modifications pigmentaires rétiniennes. Nous croyons qu'*une telle séméiologie n'épuise pas le tableau clinique amaurotique juvénile.* L'étude histo-pathologique de cette entité a été très poussée déjà et, au point de vue cytologique, on ne peut presque rien ajouter aux descriptions classiques. Nous n'avons cependant trouvé aucune étude où la répartition des lésions dégénératives ait été spécialement analysée et, au point de vue théorique, *cette répartition peut avoir une importance dans les discussions de pathogénie.* Nos deux cas ont été recueillis à un moment où l'importance de la participation viscérale dans l'idiotie amaurotique était inconnue. Nous avons dit ailleurs combien cette participation est théoriquement intéressante ; il reste là une lacune à combler

(*) La partie histo-pathologique de ce travail a bénéficié d'un appui de la Fondation Rockefeller.

Publication périodique mensuelle.

par les chercheurs futurs. Le diagnostic d'idiotie amaurotique juvénile doit pouvoir être posé, à l'heure actuelle, au point de vue clinique. Ce n'est que quand les neurologistes seront familiarisés avec cette image, qu'ils la découvriront, à temps, pour pouvoir entreprendre dans cette maladie une *analyse physio-pathologique des troubles du métabolisme des lipides* dont nous ne possédons aujourd'hui que des fragments inutilisables.

I

En 1913, l'un de nous publiait, avec le Pr H. Frenkel (1), trois observations familiales de rétinite pigmentaire avec atrophie papillaire, ataxie cérébelleuse et épilepsie, débutant vers l'âge de 7 ans et s'accompagnant de troubles mentaux et affectifs, différant à la fois de l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie et des observations de diplégie cérébrale avec atrophie papillaire d'Higier. Il montrait en 1920, avec P. Guiraud et R. Michel (2), les lésions des cellules ganglionnaires de ces cas, et leur identité avec les formes juvéniles de l'idiotie amaurotique.

Dans sa thèse, R. Michel (3) groupait sous le nom de dysgénésie cérébro-cérébello-rétinienne les observations connues du même type et précisait le caractère clinique de la maladie observée chez les patients de Frenkel et Dide. On trouvera dans cette thèse, dans le travail de Benders (4), de Greenfield et Hollmes (5) et surtout de Törtsen Sjögren (6), la littérature complète de cette forme juvénile de Spielmeyer-Vogt.

En dehors de 19 observations suédoises de Sjögren-Sjövall-Erickson, auxquelles nous reviendrons à plusieurs reprises, le nombre de cas anatomo-cliniques étudiés complètement n'est pas très élevé et la symptomatologie clinique et ophtalmologique de l'affection mériterait encore d'être précisée.

Nous avons repris, avec les techniques modernes, l'ancienne observation Frenkel-Dide-Guiraud-Michel à titre de comparaison, mais l'essentiel de cette contribution est une observation inédite que l'un de nous a poursuivie, pendant plusieurs années.

Déjà dans son travail de 1920, R. Michel insistait sur la marche à petits pas, l'écartement de la base de sustentation, la propulsion, la chute en avant, signes auxquels s'ajoutent l'asynergie, l'adiadococinésie, une certaine tendance aux attitudes cataleptoïdes, des troubles de la parole à caractère parfois explosif et une tendance à l'auto-écholalie. Plus tard, l'aggravation des troubles moteurs fait de ces malades des infirmes grabataires, ils deviennent gâteux et la mort survient dans le marasme. C'est cet aspect que Törsten Sjögren a retrouvé dans les cas suédois.

Il n'est pas sans intérêt, avant de revenir à la description de Sjögren, de montrer comment le tableau neurologique de l'affection s'est enrichi depuis la première observation de la maladie. Pour Spielmeyer et Vogt, le tableau était constitué, surtout, par une démence progressive avec épilepsie. Des symptômes ataxo-spasmodiques ou parétospasmodiques avaient attiré l'attention de Freund et d'Higier, sont soulignés par Schob (7) qui note déjà qu'un de ses malades avait « une démarche rappelant une affection psychogène... alors que la mobilité des jambes, dans la position assise et couchée,

était conservée, il n'avançait qu'à petits pas, par une sorte de piétinement ». Le même tableau se retrouve dans l'observation I de Benders, alors que le cas de Berger et la deuxième observation de Benders ont une sémiologie surtout psychique et oculaire. Un aspect choréo-athétosique, ataxique et même une dystonie de torsion apparaissent avec un développement inconnu jusqu'à présent, dans les observations toutes récentes et si remarquables de W. van der Scheer et C. Winkler (8).

La sémiologie clinique de la forme juvénile est aujourd'hui si bien établie que, alors que Spielmeyer considérait le diagnostic clinique de la forme juvénile comme extrêmement difficile, Sjögren et Sjövall (9) insistent sur l'aspect « photographique » de leurs observations, abstraction faite de petites variations individuelles.

Ces enfants, disent les auteurs suédois, se développent normalement jusqu'à l'âge de 5-8 ans, puis apparaît une baisse progressive de la vision. En même temps, on observe une régression de plus en plus prononcée. A cette époque on observe fréquemment des accès épileptiques. Ce qu'il y a de caractéristique et de significatif dans ce tableau typique, c'est l'association des symptômes extrapyramidaux. On observe une tendance de plus en plus marquée à une attitude rigide du corps, à une position courbée, à une perte de mouvements automatiques, à une absence, à un ralentissement du mouvement corporel. On note un trouble de la marche sous la forme de la marche à petits pas, souvent combinée à une marche trépidante, une hypertonie surtout du type rigide. Plus tard, apparaît un trouble de l'équilibration suggérant une ataxie cérébelleuse. Finalement le patient devient tout à fait apathique, incapable de faire les plus simples mouvements, le marasme est extrême, l'hypertonie s'accentue, il y a souvent une rétraction paraplégique des membres inférieurs. La mort se produit en général vers la dix-huitième année.

La comparaison des photographies de Sjögren et d'autres auteurs, par exemple de A. Schoenfeld (10), est convaincante : on retrouve dans les deux, exactement la même attitude et on comprend que les auteurs suédois aient été frappés de cette similitude. D'ailleurs, une des observations encore inédites de Böhmig-Schob (11) se présentait cliniquement avec un état parkinsonien.

C'est du point de vue *ophtalmologique* que Vogt (12) a isolé le type juvénile : la lésion consiste essentiellement en une atrophie papillaire apparaissant à l'âge scolaire, le plus souvent chez plusieurs membres d'une famille, avec une baisse de la vision rapide. Ultérieurement, on y ajouta la présence de dépôts pigmentaires dans la partie périphérique de la rétine ou au niveau de la macula. Les différents types de lésions rétiniennes dépendent, tout simplement, comme l'a montré Sjögren, du moment où la malade a été examinée : au début, l'amaurose peut coexister avec un examen ophtalmologique absolument négatif, le processus dégénératif n'a pas atteint à ce moment un degré suffisant pour donner des lésions rétiniennes cliniquement décelables. La dégénérescence maculo-cérébrale de Oatmann-Batten (13) n'est qu'un stade de cette même évolution : sept des cas de Sjögren, qui montraient au début cette image, devinrent plus tard des cas ophtalmologiques typiques ; les amas pigmentaires de la macula observés au début avaient même, dans certains cas, disparu.

Des altérations analogues du fond d'œil ont d'ailleurs été constatées dans des cas d'idiotie amaurotique survenant dans la première enfance alors que la lésion maculaire caractéristique de Warren-Tay fait défaut. On a parlé de *formes juvéniles précoces de l'idiotie amaurotique*. Pour éviter toute confusion, nous proposons de les réunir dans un groupe aujourd'hui bien déterminé : le *type infantile tardif* (*Dollinger-Bielschowsky*) qui diffère, avant tout, du vrai type juvénile par son évolution plus rapide. Les cas de Bielschowsky (14), Brodmann (15), Frets et Oberbosch (16), Polak (17), Benders (4), Marinesco I (18) et II (19), Hassin (20), Greenfield et Levin (21), etc..., doivent, selon nous, être rangés dans ce groupe. Nous n'appellerons, avec Schaffer et Misckolsczky (22), formes juvéniles, que celles qui débutent bien avant dans la deuxième enfance, évoluant jusqu'au début de l'adolescence, avec la démence progressive bien connue, et un accompagnement neurologique et ophtalmologique variable.

Au point de vue de l'*hérédité*, la forme juvénile de l'idiotie amaurotique se comporte comme un caractère récessif monohybride dont l'explosion est favorisée par les unions consanguines. Cette forme serait pour Sjögren, tout à fait indépendante de la forme infantile, point de vue partagé par certains neurologistes [Sjövall, Lindau (23)], mais contestée par des généalogistes comme Sören Hansen (24).

Dans la famille Rib... catholique et de souche espagnole, étudiée par Frenkel et Dide, nous retrouvons ces caractères typiques de la forme juvénile : la maladie éclate dans une seule génération, à la manière des affections récessives et touche, sur sept enfants, trois filles ; une seule survit, est bien portante et a donné naissance à une fille bien portante. Les trois garçons sont morts en bas âge, les deux premiers étaient des jumeaux et sont morts à l'âge de six jours, le troisième à l'âge de deux ans de méningite.

L'affection débute entre sept et huit ans, chez tous les trois : les premiers symptômes sont une baisse de la vision. On note chez la seconde à l'O. G. et à l'O. D. une atrophie papillaire surtout du côté temporal, avec des cataractes amincies et une rétinite pigmentaire périphérique à l'O. D., plus centrale à l'O. G. Chez la troisième, on observe également une pâleur papillaire surtout temporale, avec des artères grêles, un léger cadre d'Antonelli, péripapillaire, et, à la périphérie, une image typique de rétinite pigmentaire.

Au point de vue neurologique, Frenkel et Dide soulignent les faits suivants : la démarche est à petits pas, les jambes écartées, les bras portés en avant, ou bien on observe une progression en oblique à petits pas, l'axe du corps étant penché d'un côté et en avant, la tête rejetée en arrière, les mains planant comme pour chercher un appui. Il faut se rappeler à ce propos la photo de Martha B... de Sjögren, montrant ce geste d'une façon typique. Frenkel et Dide signalent encore de la dysmétrie (obs. II). Pour l'époque où ces observations furent prises, et étant donné l'état mental des malades en question, ces données sémiologiques sont déjà les plus précieuses.

Par le caractère récessif de la maladie, la présence d'une rétinite pigmentaire périphérique avec atrophie temporale de la papille, par les signes cérébelleux et hypocinétiques, les trois cas de la famille Rib... constituent des formes authentiques de l'idiotie amaurotique juvénile.

Sur la famille Fern... catholique et de souche espagnole, nous avons peu de renseignements. Le père de notre malade est mort, la mère est morte de tuberculose en 1924. Il a été élevé par les grands-parents, dont

aucun ne présente de maladie mentale. On ne signale aucun collatéral atteint de maladie nerveuse ou mentale.

Jean-Antoine Fern... est fils unique. Il ne s'est jamais bien développé intellectuellement. Il est considéré comme un imbécile inoffensif et très maladroit.

A l'âge de 10 ans, après une fièvre typhoïde, il présente des crises d'épilepsie fréquentes et des fugues consécutives avec phases d'excitation. Son intelligence, déjà très médiocre, a baissé depuis. Il est transféré d'Algérie et interné à Braqueville le 3 mars 1928, âgé de 13 ans.

On constate un état de déficit psychologique caractérisé par une inéducabilité didactique complète. Sa parole est rudimentaire. L'enfant est cependant relativement propre. Pas de gâtisme fécal ; gâtisme urinaire nocturne.

L'emploi d'instruments pour faciliter la vie est possible, bien que témoignant d'une extrême maladresse.

Ces troubles moteurs sont caractérisés par la dysmétrie, l'asynergie et l'adiadococinésie, autant qu'on peut établir ces symptômes chez un enfant qui comprend fort mal ce qu'on attend de lui.

Sa marche spontanée est rigide et soudée, le corps porté en avant comme dans le parkinsonisme.

On se rend compte que la vision s'affaiblit rapidement et l'enfant est adressé au Dr Frenkel, de haute compétence neuro-oculistique, qui fournit la note suivante :

O. D. vision qualitative.

O. G. perçoit les mouvements de la main à 1 m.

Champ visuel impossible à déterminer.

Fond d'œil D. et G., atrophie simple du nerf optique.

La marche devient de plus en plus difficile et l'enfant finit par être grabataire et complètement gâteux. Il ne parvient plus à se servir de ses bras et le niveau mental baisse au point de donner l'impression d'une idiotie complète.

Nous retrouvons ici, comme chez les Rib..., à côté de la dysmétrie, de l'asynergie, de l'adiadococinésie, une marche à la fois rigide et soudée, le corps porté en avant, l'immobilité des bras fléchis, c'est-à-dire une attitude rappelant en tous points celle d'un parkinsonien. L'aspect ophtalmologique n'est pas celui de rétinite pigmentaire, mais bien une atrophie simple et bilatérale des nerfs optiques. Il mourut à dix-sept ans dans un état de déchéance physique et mentale profondes.

Ici aussi la maladie se comporte comme un caractère récessif et la souche est, comme c'est fréquemment le cas, imprégnée de tuberculose.

Les deux observations précédentes, quelle que soit la variété de leur composante optique, sont superposables à celle de Sjögren. *L'apparition en pleine période scolaire d'une atrophie optique ou d'une rétinite pigmentaire périphérique ou musculaire, avec perte rapide de la vision, associée à des crises d'épilepsie, à un état de détérioration mentale progressive, doit faire penser à une forme juvénile de l'idiotie amaurotique (Spielmeyer-Vogt), surtout si plusieurs membres de la famille sont atteints et s'il s'agit d'Aryens, ayant quelques liens de consanguinité.*

Au point de vue neurologique, les symptômes cérébelleux que peuvent présenter ces malades sont aujourd'hui bien connus : ils comportent surtout des troubles de la coordination et se traduisent, avant tout, par une démarche ataxique, avec élargissement de la base de sustentation et dysmétrie. Le tableau extrapyramidal est moins bien établi : à l'hypocinésie avec tendance à l'antéflexion de la partie inférieure du corps, s'ajoute une attitude de propulsion, les bras étant conservés à demi-

fléchis et demeurant fixés dans cette position, la démarche étant à la fois soudée et rigide au point que l'attitude de ces malades rappelle celle des parkinsoniens. *L'aspect akinétique ou hypocinétique stéréotypé de notre observation, conforme à celui des malades de Sjögren, Schoenfeld et Böhmig-Schob, s'oppose à l'aspect d'athétose et de torsion, fortement hypercinétique des observations de Van der Scheer et Winkler : le même processus dégénératif de l'idiotie amaurotique juvénile peut réaliser, tout comme celui qui préside à d'autres hérédodégénérescences familiales (groupe de la chorée chronique, de la pseudo-sclérose et maladie de Wilson) des images extra-pyramidales de signe exactement inverse.*

II

Fern... est décédé le 7 novembre 1929 et l'autopsie a pu être pratiquée dans les meilleures conditions.

Données macroscopiques : Le cerveau est petit en général, il n'y a pas d'atrophie cérébelleuse visible bien que l'encéphale ne pèse que 1.183 gr. Le cervelet, y compris le bulbe et la protubérance, pèse 89 gr. (1/13), donc atrophie absolue et relative au poids de l'encéphale (poids normal 170, relation normale 1/7). Les deux hémisphères ensemble pèsent 1.094 gr. Le droit pèse 540 gr., sa densité est de 992. Le gauche pèse 554 gr., sa densité est de 970. A noter le notable abaissement de la densité qui normalement est de 1050.

L'étude histologique a porté sur la rétine, le nerf optique, le cerveau, la moelle et les organes viscéraux. Un hémisphère a été débité en coupes vertico-transversales, traitées par le Weigert-Pal et le Nissl, l'autre hémisphère a été utilisé pour les recherches cytologiques par les méthodes de Nissl, Cajal, Holzer, Achucarro, Bielschowski, scarlach, hématoxyline ferrique, la safranine-picro-indigo-carmin et la méthode E de Dide.

Grandes coupes vertico-transversales par les structures myéliniques (Weigert-Pal). L'hémisphère droit a été divisé d'avant en arrière en coupes vertico-transversales et trois blocs ont été inclus. Le premier intéresse la région frontale, le second passe par la région paracentrale et le plein développement des noyaux gris centraux, le troisième passe en arrière par la région calcarine.

La coupe frontale intéresse le pôle antérieur du cerveau et passe en avant du corps calleux. En dehors d'une très légère pâleur du centre ovale en dessous de F1, de F2, de la circonvolution du corps calleux, on n'observe aucune altération myélinique. La seconde préparation intéresse la zone motrice et la région des noyaux gris centraux. Nous notons ici le même éclaircissement discret du centre ovale au-dessous de FA, au niveau de la substance blanche de l'insula, au niveau de l'avant-mur de la substance blanche du lobe temporal. Le faisceau de Turck et l'épanouissement des fibres capsulaires ont une coloration d'un beau noir foncé qui contraste avec la mauvaise coloration des parties que nous venons de signaler et l'éclaircissement des noyaux gris centraux adjacents. Les noyaux gris sont légèrement tassés, surtout la couche optique. Le corps de Luys est bien dessiné et le tronc du corps calleux a sa coloration normale.

La coupe la plus postérieure passe par la corne occipitale, réduite ici à un espace linéaire. Les radiations optiques de Gratiolet sont bien imprégnées et l'imprégnation est moins belle au reste de la substance blanche, même au niveau de l'axe des circonvolutions. A un plus gros agrandissement des noyaux gris centraux, on voit que ce sont

surtout les fibres strio-pallidales, les fibres de la lame médullaire interne et externe qui sont éclaircies. Au niveau de la couche optique, cet éclaircissement intéresse surtout le noyau interne et à un moindre degré le noyau antérieur. Par contre, les fibres myéliniques de la capsule du noyau rouge, du corps de Luys, du pied du pédoncule, les radiations de la calotte, les radiations thalamiques ont leur densité habituelle.

Sur une coupe des noyaux gris centraux, passant par le noyau antérieur du thalamus,



Fig 1. — Noyaux gris centraux (Weigert-Pal). Etat marbré de la partie dorsolatérale du putamen.

on trouve la même imprégnation très nette du pied du pédoncule, de la capsule interne, du noyau externe du thalamus, des stries médullaires internes et externes. Le segment interne du globus pallidus a un aspect normal, le segment externe est légèrement éclairci, surtout au voisinage de la lame qui le sépare du putamen, ce dernier est moins bien imprégnée que normalement.

La bandelette optique est bien imprégnée, les corps mamillaires, les fibres pyramidales, le pied du pédoncule ont leur aspect normal. Sur une coupe des noyaux gris centraux passant par la région sous-lenticulaire antérieure et le tuber, les ganglions gris centraux montrent quelques altérations. Le putamen montre dans sa partie dorsolatérale un état fibreux non discutable. Le pallidum présente dans son segment interne

une plage de raréfaction myélinique, en bissac, dont l'interprétation est assez difficile. On la retrouve sur plusieurs coupes. Elle n'est pas constituée par une lésion vasculaire et elle ne s'accompagne pas, au Holzer, d'une cicatrice fibrio-gliale (fig. 1).

Le pédoncule inféro-interne de la couche optique, les fibres les plus hautes de l'anse lenticulaire sont certainement éclaircies. La commissure antérieure est bien imprégnée aussi bien que le trigone, le corps calleux et la capsule. Une coupe intéressant le pédoncule montre une structure normale, sauf une raréfaction du feutrage myélinique propre du locus niger dans la moitié médiale (fig. 2 *a* et *b*). L'axe blanc de la circonvolution fusiforme et de l'hippocampe ne montre pas d'altérations appréciables. Au niveau du subiculum, la couche réticulée d'Arnold est très amincie, et dans la corne d'Ammon proprement dite, les éléments myélinisés du faisceau denté sont très peu imprégnés. On constate de même une pâleur anormale des fibres superficielles de la corne d'Ammon probablement dite de la fimbria. Les fibres intracorticales de l'hippocampe et de la circonvolution manquent tout à fait, les profondes sont à peine indiquées çà et là. Les fibres radiaires sont conservées.

Grandes coupes sagittales du tronc cérébral (Weigert-Pal). — Une coupe sagittale et parasagittale intéressant le tronc cérébral depuis la région infundibulaire au tiers inférieur de la protubérance montre la bonne conservation des différents faisceaux de la calotte ponto-pédonculaire et du pied. Les fibres intrinsèques du locus niger sont légèrement éclaircies ici, comme au niveau de la coupe précédante de cette région. Le pulvinar est plus pâle que normalement.

Cervelet (fig. 3). — Une coupe transversale des hémisphères cérébelleux montre une légère atrophie des lamelles et un amincissement de leur axe blanc surtout au niveau du lobe semilunaire supérieur. Une coupe passant sagittalement par l'arbre de vie montre également une légère atrophie des parties dorsales, l'axe blanc de ces lamelles est légèrement éclairci. La substance blanche cérébelleuse est conservée et contraste avec la disparition de tous les systèmes des fibres tangentielles intralamellaires. Nulle part, on ne retrouve de fibres tangentielles superficielles ni profondes. Au niveau de la couche des cellules de Purkinje, on aperçoit çà et là quelques fibres myéliniques fragmentées et à renflement balloniforme. L'axe blanc lui-même est très raréfié et dans le segment périphérique de la moelle il se réduit parfois à une aigrette très clairsemée de quelques fibres. Les points de division des lamelles montrent très nettement cet appauvrissement.

Le *chiasma* montre une légère atrophie, les fibres commissurales antérieures étant les mieux conservées. Le *nerf optique* montre une atrophie diffuse nette.

Moelle : par la méthode de Weigert, on remarque l'intégrité absolue des faisceaux postérieurs. Dans les cordons antérieurs et latéraux il existe une raréfaction légère de la myéline sur toute la périphérie, mais surtout marquée au niveau de la région dorsale inférieure.

Dans l'ensemble, *l'altération des grandes voies myéliniques est très peu grave.* L'éclaircissement du centre ovale, dans toute son étendue antéro-postérieure, contraste avec la bonne imprégnation des voies pyramidales, optiques et commissurales. Le système intrinsèque putamino-pallidal et du locus niger est certainement éclairci. *Le putamen montre, dans son segment antéro-latéral et dorsal, un état fibreux. L'écorce cérébelleuse montre une légère atrophie lamellaire sans prédilection, sauf dans le vermis où elle atteint surtout les lamelles dorsales.* Le nerf optique montre une démyélinisation diffuse modérée, moins frappante, et le chiasma est aminci. La moelle est intacte.

Grandes coupes vertico-transversales cytologiques.

Noyaux gris centraux et tronc cérébral. — Sur une coupe passant par le corps mamillaire et les noyaux du champ de Forel, nous avons la possibilité d'étudier tout l'étage



Fig. 2 *a*.

L N

Rac.
III

Pied

Fig. 2 *b*.

Fig 2. — *a* et *b*. Pédoncule cérébral (Weigert-Pal). A) disparition des feutrages myéliniques dans la partie médiane du locus niger. B) la coupe correspondante par la méthode de Holzer montre une gliose fibreuse de la région démyélinisée.

thalamo-hypothalamo-strié. Dans les corps mamillaires, ce sont surtout les cellules moyennes du noyau médian qui offrent, le plus typiquement, les lésions lipidiennes. On

Fig. 3. — Cervelet. Raréfaction et lésions caractéristiques des cellules de Purkinje, raréfaction plus discrète, mais non douteuse de la couche des grains (Nissl).

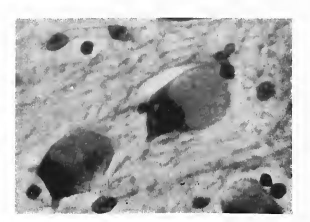


Fig. 4. — Couche optique. Noyaux externes (hématoxyline-ferrique).

les retrouve aussi nettement dans les noyaux du champ de Forel, le noyau magno-cellulaire du corps mamillaire. Dans le noyau interne du thalamus, on en voit un certain nombre, mais elles sont plus typiques dans la formation circulaire hyperchromique de ce noyau et dans les cellules restantes du corps de Luys. Les noyaux thalamiques externe (fig. 4) et antérieur, les montrent avec une grande netteté, surtout au niveau des

cellules de taille moyenne. Le pallidum offre des lésions moins grossières et, sur ces lésions seules, il serait impossible d'affirmer la maladie, par contre les éléments magno-

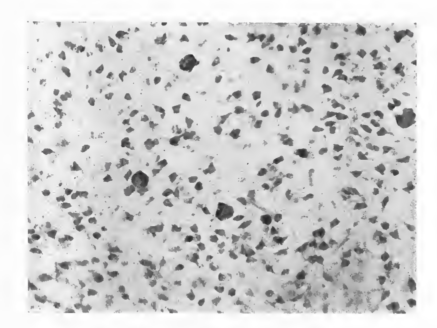


Fig. 5. — Lésions cellulaires du noyau caudé (Nissl).

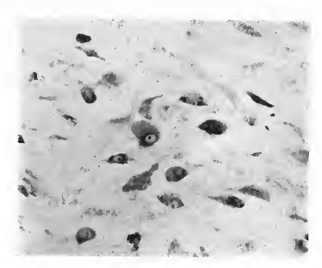


Fig. 6. — Lésions cellulaires dans la région la plus postérieure du locus niger (zone compacte) (Nissl).

et parvo-cellulaires du néo-strié, sont chargés d'une quantité de lipides tout à fait anormale (fig. 5). La substance innominée de Reichert, qui contient normalement déjà une certaine quantité de graisses, est, ici, peu altérée.

On voit aussi, sur cette coupe, les éléments les plus postérieurs du noyau de la substance grise du troisième ventricule, du noyau périventriculaire juxtatrigonal et du

noyau ventral du tuber où les lésions sont caractéristiques. Sur une coupe passant par le pédoncule cérébral, on voit aussitôt que le locus niger n'est pas très appauvri au point de vue cellulaire, sauf peut-être dans les amas les plus médians. On trouve, en effet, dans le groupe le plus médian, des altérations non douteuses. La substance pigmentaire est



Fig. 7. — Lésions cellulaires des ilots vésiculeux juxta-épendymaire (Nissl).

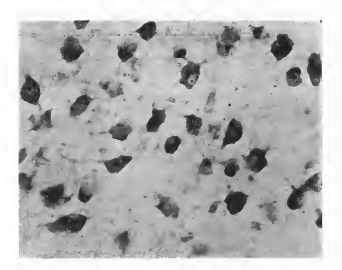


Fig. 8. — Lésions cellulaires des noyaux pontins dorsaux et antérieurs (Nissl).

moins abondante que normalement et la substance lipide intracellulaire est anormalement abondante. Les figures ballonnées vraiment typiques ne sont pas rares (fig. 6). Un plus grand nombre de cellules de la partie réticulée (zone rouge) du L. N. offrent des lésions évidentes, mais les plus belles s'observent, ici encore, dans les formations cupuliformes périrétrorubriques, dans le noyau interstitiel et les cellules vésiculeuses qui bordent la substance grise juxta-épendymaire (fg. 7).

Une coupe parasagittale du tronc cérébral nous permet d'étudier l'ensemble des formations grises atteintes. Les noyaux pontins sont peu touchés, cependant ils ne sont pas

indemnes : dans la partie orale du pont on trouve assez souvent des éléments à surcharge lipoïdienne tout à fait anormale et à contour épineux (fig. 8). Les lésions de la partie distale du locus niger sont par contre typiques. Le groupe magno-cellulaire, sans pigment noir, du noyau rouge est conservé, certains des éléments parvo-cellulaires adja-



Fig. 9. — Lésions cellulaires de la formation cupuliforme périrétrorubrique (Nissl.

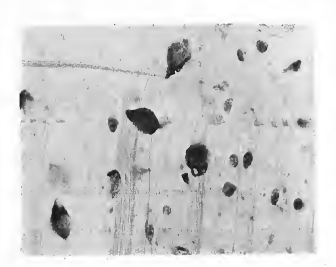


Fig. 10. — Lésions cellulaires du locus cœruleus (Nissl).

cents sont touchés. Les grandes cellules vésiculeuses et celles à pigment de la formation cupuliforme périrétrorubrique (fig. 9) sont fortement atteintes, les corps cellulaires sont arrondis, et divisés en deux parts, une bulle lipoïdienne qui fait hernie et le reste de la cellule, occupé par la substance chromidiale qui semble dissoute, le noyau n'étant pas visible. Les cellules de la formation cupuliforme se poursuivent vers l'arrière dans le locus cœruleus dont les altérations cellulaires sont tout à fait typiques (fig. 11). Les

petites cellules des tubercules quadrijumeaux postérieurs ne sont pas intactes. Le noyau du IVe est peu atteint ; par contre, les lésions sont massives dans le locus cœruleus. Les noyaux moteurs du trijumeau, le noyau du VI et du VII sont peu touchés alors que les noyaux olivaires inférieurs situés juste en dessous de ce dernier sont très atteintes.

Les olives bulbaires présentent des lésions, mais non des lésions du ballonnement cellulaire énormes que présentent par exemple les cellules du noyau dentelé. Il en est de même du noyau parolivaire dorsal. La substance réticulée, le noyau ambigu présentent

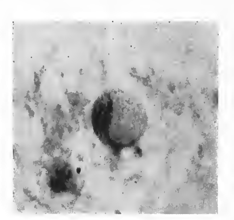


Fig. 11. — Lésions cellulaires typiques au niveau d'une cellule de Purkinje (Nissl).

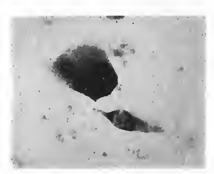


Fig. 12. — Lésions cellulaires peu graves d'une cellule luysienne (Nissl).

quelques altérations cellulaires typiques. Elles sont plus nombreuses dans les noyaux magno-cellulaires du cordon postérieur et le noyau du faisceau latéral du bulbe.

Cervelet. — Sur une coupe sagittale de l'arbre de vie on voit, magnifiquement, les lésions cérébelleuses. La disparition des cellules de Purkinje, l'amincissement de la granuleuse tout en restant modéré sont des plus marqués au niveau du déclive. Les altérations et raréfactions cellulaires sont plus marquées à l'extrémité des lamelles, surtout des lamelles les plus périphériques (fig. 10). Il est cependant rare d'observer la disparition de tous les éléments de Purkinje, comme on voit dans les formes infantiles, et l'amincissement de la granuleuse n'atteint jamais, ici, le degré qu'on observe dans ces formes infantiles. Les noyaux du toit paraissent numériquement conservés.

Moelle. — Les groupes cellulaires sont surtout raréfiés au niveau des grandes cellules des cornes antérieures. Cet éclaircissement est surtout marqué dans la région cervicale.

La raréfaction est imperceptible dans les coupes des régions lombaires et dorsales. Là, les cellules sont cependant tout aussi volumineuses ; elles renferment de gros amas lipoïdiens, parfois faisant hernie.

Les cellules de la colonne de Clarke sont bien individualisées, conservées en nombre et gorgées de lipoïdes.

L'étage opto-strio-hypothalamique offre ainsi les lésions typiques du type schafférien : elles sont particulièrement graves dans les grands éléments des couches optiques. Elles sont les plus marquées dans les formations circulaires hyperchromiques, du noyau thalamique interne, dans les éléments magno-cellulaires du noyau rouge, dans la zone réticulée du locus niger, dans la formation cupuliforme périrétrorubrique, le noyau interstitiel, les cellules vésiculeuses et s'accompagne d'une diminution de la substance pigmentaire normale.

Les cellules pallidales et les éléments parvo-cellulaires du néo-strié, le corps de Luys (fig. 12), les noyaux du corps mamillaire et du champ de Forel, la substance innominée de Reichert, les noyaux de la substance grise périventriculaire, le noyau périventriculaire juxtatrigonal, le ventral du tuber, les petits éléments du noyau rouge et des tubercules quadrijumeaux montrent la même surcharge, mais d'une manière très modérée. La zone compacte du locus niger présente des lésions typiques, mais moins intenses.

Dans le tronc cérébral, les lésions si importantes des formations grises à pigment, se retrouvent au niveau du locus cœruleus dont une infime partie de cellules a un aspect typique. Les olives bulbaires, les noyaux olivaires inférieurs, le noyau parolivaire dorsal présentent des altérations nettes mais moins graves. On retrouve enfin quelques lésions cellulaires isolées, de gravité moyenne, dans les noyaux du IV, V, VI, VII, la substance réticulée, le noyau ambigu, les noyaux du cordon postérieur et du faisceau latéral du bulbe.

Au niveau du cervelet, les éléments de Purkinje, les cellules du noyau dentelé offrent, à nouveau, des altérations aussi grossières que celles des couches optiques et du locus cœruleus. Les autres noyaux intracérébelleux sont moins touchés.

La moelle offre des lésions typiques au niveau de la corne antérieure et de la colonne de Clarke. Elles sont moins franches dans la zone intermédio-latérale, la colonne sympathique et la corne postérieure.

La topographie des altérations dans les noyaux gris centraux et le tronc cérébral est relativement bien connue, mais son intérêt est plus grand encore depuis que l'on a signalé dans l'idiotie amaurotique divers types de syndromes extrapyramidaux. Elles avaient été vues, dès le début, par W. Spielmeyer qui les avait déjà signalés à un certain nombre de niveaux.

Les différentes parties des noyaux gris centraux, de la couche optique, des tubercules quadrijumeaux, du pont, du bulbe et du cervelet montrent les mêmes altérations cellulaires. Mais elles ne sont pas aussi généralisées ni aussi intenses. Beaucoup de cellules sont intactes. C'est surtout le cas des noyaux moteurs du bulbe et de la région oculomotrice. Les accumulations de lipides sont peu volumineuses même dans les éléments

de Purkinje ; elles sont par contre très marquées dans les olives inférieures. Les cellules de la corne antérieure sont atteintes uniformément, mais les éléments de la colonne de Clarke et de la région intermédio-latérale sont plus touchés. Les réseaux fibrillaires ne sont pas raréfiés (26).

Le cas de Greenfield et Holmes (5) présente de graves altérations cellulaires au niveau de l'étage opto-strié, du cervelet, des olives, du noyau dentelé, des noyaux du pont et de la moelle : il n'y a pas de raréfactions cellulaires marquées. Dans les autres formations grises, les modifications ganglionnaires, quoique réelles, sont moins frappantes.

La couche optique, les grands et petits éléments du néo-strié, le pallidum, présentent la lésion caractéristique. Dans le tronc cérébral, les cellules polygonales des noyaux moteurs sont peu atteintes. Les noyaux oculo-moteurs du facial, le noyau ambigu et l'hypoglosse contiennent à peine un peu plus de lipides que normalement chez les sujets âgés, mais cette substance diffère des lipochromes normaux. Les noyaux du pont, les olives, le noyau dentelé sont plus atteints. Les noyaux de la racine mésencéphalique du trijumeau présentent des altérations intermédiaires entre les deux types de lésions. Les lésions spinales sont aussi marquées que celles des grandes cellules pyramidales, mais le degré de l'altération varie d'un endroit à l'autre, les éléments intermédiolatéraux sont moins altérés, les cellules de la colonne de Clarke le sont autant que celles de la corne antérieure.

Les lésions cellulaires des noyaux gris centraux et du tronc cérébral n'ont pas frappé Sjövall et Ericksson (9) qui estiment qu'elles ne fournissent pas un support suffisant pour l'explication des symptômes extrapyramidaux observés.

Les grands et petits éléments du néo-strié ont leur densité normale et ne contiennent que peu de lipides. Le pallidum, la couche optique et la région sous-optique ont leur densité habituelle. La macroglie apparaît, par contre, d'une manière presque systématique, dans le néo-strié, et est abondamment chargée de substances lipidiennes colorables par le Scarlach.

Cet aspect est discret dans le pallidum et dans la couche optique, où on ne voit que de très rares cellules chargées de graisses ; il en est de même dans le tronc cérébral et la région hypothalamique.

Dans le travail de Van der Scheer et C. Winkler, on trouve une description minutieuse des lésions du cervelet et du tronc cérébral.

La couche moléculaire du cervelet est réduite au tiers de son épaisseur, toutes les cellules de Purkinje ont disparu, sauf çà et là, où il en reste une, isolée, tout à fait ballonnée. Les fibres tangentielles, transverses et profondes, sont conservées, avec de belles corbeilles ; la couche granuleuse est intacte. Les fibres qui vont des cellules de Purkinje aux noyaux de Stilling, le système réticulo-olivo-cérébelleux ont disparu. Les cellules du noyau dentelé, emboliforme et globoïde sont normales. Les noyaux latéraux de la calotte, les noyaux olivaires inférieurs ont tous disparu. Le champ du corps restiforme où se trouvent les fibres réticulo-olivaires est déshabité. Les noyaux du pont sont intacts. Les cellules des noyaux du toit sont fortement atteintes, mais les faisceaux de Risien Russel sont conservées intégralement.

La moelle présente une atteinte de la racine postérieure XV qu'on peut poursuivre jusque dans le noyau de Burdach. Les cellules de la corne antérieure, de la région intermédio-latérale ont disparu au niveau de la moelle sacro-lombaire et thoracique. Dans la région cervicale, quelques cellules sont conservées, qui sont gonflées : elles sont plus ou

moins normales. Les cellules des noyaux moteurs du bulbe sont plus ou moins chargées, mais moins que dans la moelle. Presque toutes les cellules du noyau de Deiters sont gonflées, mais les voies deitérospinales ne sont pas dégénérées. Le locus cœruleus est atteint. La partie magnocellulaire du noyau rouge a toutes ses cellules fortement gonflées sans dégénérescence toutefois des voies rubrospinales. Dans la substance noire, les cellules ont disparu et celles qui sont restées sont fort gonflées. Beaucoup de cellules du pallidum manquent. Celles qui y sont encore sont très ballonnées. L'anse lenticulaire a disparu et le faisceau H2 de Forel. Les noyaux pontins, les noyaux latéraux de Stilling, la partie microcellulaire du noyau rouge, le thalamus, le putamen, le noyau caudé, l'avant-mur sont normaux.

Bref, dans le cas de van der Scheer-Winkler, les cellules de Purkinje, les noyaux du toit, la partie magno-cellulaire rubrique, les cellules du noyau de Deiters, le pallidum, tout le noyau sous-thalamique, la substance noire sont fortement atteints et dans certaines de ces formations un grand nombre de cellules ont disparu. Les auteurs insistent sur le fait qu'une telle localisation comporte surtout les appareils centrifuges longs.

Dans notre dernier cas personnel, les lésions touchent, par ordre de gravité, les formations suivantes :

1. Les éléments magno-cellulaires du néo-strié, de la couche optique et du noyau rouge, les formations hyperchromiques de l'étage thalamo-hypothalamo-rubrique, la zone réticulée du locus niger, le noyau interstitiel, le locus cœruleus, les cellules de Purkinje, du noyau dentelé et de la corne antérieure de la moelle ;

2. La zone compacte du locus niger, l'olive et les noyaux olivaires ;

3. Le pallidum, les éléments parvo-cellulaires du néo-strié, de la couche optique et du noyau rouge, le corps de Luys, les noyaux tubériens et le noyau rouge.

Il se rapproche par là des observations de Spielmeyer, Grenfield-Holmes et van der Scheer-Winkler, quoique les lésions soient ici plus diffuses, que dans ce dernier cas,

la localisation opto-néo-striée, nigérienne et cérébelleuse explique le mélange d'akinésie et de légers troubles cérébelleux que présentent ces malades, mais il est évident qu'on doit admettre, avec Sjövall et Ericson, qu'une telle diffusion est peu propice à établir des corrélations anatomo-cliniques. La localisation cérébelleuse et pallido-hypothalamo-rubrique du cas de van der Scheer-Winkler, qui était cliniquement une forme ataxo-choréo-athétosique, avec certains aspects de spasmes de torsion, doit cependant être opposée à la topographie de la forme cérébello-akinétique que nous apportons ici.

Grandes coupes cytologiques de l'écorce. — La première passe par la région frontale antérieure. Nous avons examiné systématiquement chaque circonvolution représentée dans cette coupe, en identifiant successivement les différents champs que la coupe touche transversalement. Ce travail très long a été peu utile. Très rapidement, nous avons constaté en effet que *les lésions cellulaires ne se limitent pas exclusivement à certaines couches* et qu'il en est ainsi, aussi bien dans le champ frontal intermédiaire que dans le champ frontal granulaire, fronto-polaire droit et préfrontal. Nous avons cru tout d'abord que les couches les plus profondes étaient les plus atteintes et parce que les

cellules y sont plus arrondies, elles paraissent plus ballonnées. En réalité, cette différence a, également, pour origine ce fait que les cellules pyramidales en particulier en II et III contiennent une certaine quantité de substance chromidiale et que, de cette façon, un certain nombre d'entre elles paraissent saines. Sans doute, pour autant qu'on puisse parler ici d'altérations quantitatives, le nombre de cellules atteintes d'une façon intense est plus grand que le nombre de celles atteintes de cette même façon dans les trois couches supérieures. Mais on peut dire que les lésions cellulaires, aussi bien dans les éléments ganglionnaires de grande que de petite taille, s'observent dans toute leur étendue. Les champs limbiques antérieurs et prélimbique font exception, les lésions y sont moins graves et les couches profondes sont aussi moins atteintes.

Le second bloc passe par la partie antérieure du corps calleux et les points de passage putamino-caudé. Nous avons procédé ici comme précédemment et, ici aussi, le résultat est le même. Sauf pour les régions limbiques, les lésions sont aussi importantes dans le champ frontal et granulaire que dans le champ intermédiaire F C B m ; ou précentral de l'insula, temporal supérieur, temporal proprement dit moyen et inférieur, limbique antérieur, le champ genouillé et le champ parolfactif. Nous avons observé de très grosses altérations cellulaires dans les couches III du champ F C B m ; mais en cherchant avec attention on les retrouve aussi typiques par exception dans le champ temporal inférieur.

Une dernière coupe intéresse le pôle pariéto-occipital. Les lésions sont beaucoup plus importantes au niveau de la face externe de cet hémisphère qu'au niveau de sa face interne.

Le champ périostrié offre des lésions typiques dans toutes les couches, mais qui ne portent que sur de petits groupes d'éléments. Elles sont plus frappantes à partir de IV jusqu'à IV *b*. Le champ parastrié est encore moins atteint quoiqu'il ne soit pas difficile d'y retrouver des éléments ballonnés. Il n'y a pas à ce niveau de prédilection pour les couches profondes mais les éléments pyramidaux de grande taille de la couche III sont raréfiés. Le champ strié proprement dit présente des lésions nettes dans les couches III, IV et VI *a*, elles sont moins grossières dans les couches IV *b* et IV *c*. Du champ péristrié nous passons aussitôt au champ pariétal basal, atteint encore dans les mêmes proportions que le champ péristrié. Les lésions s'accentuent très fortement dans les champs angulaire, pariétal supérieur et la zone de transition temporo-occipitale. Nous avons cependant analysé et photographié quelques champs pris dans différentes régions, que nous commenterons brièvement.

Analyse cyto-architectonique de quelques niveaux. — Nous avons repris l'étude cyto-architectonique de quelques niveaux du cas Rib... et donnons ci-dessous la description des quatre champs (1) représentés par les figures 13 à 16. Dans le champ postcentral caudal PD (région postérieure de la pariétale ascendante) (fig. 13), la raréfaction cellulaire est la plus apparente au niveau des couches III, V et VI *b*, cependant qu'à un plus gros agrandissement, on se rend compte qu'il y a des lésions cellulaires au niveau de toutes les couches, même au niveau de la couche des grains qui montre le protoplasme spumeux caractéristique.

Dans le champ frontal intermédiaire FC (ici en FI) (fig. 14), la raréfaction est diffuse, les plus grosses surcharges lipidiennes s'observent au niveau des éléments magnocellulaires de la couche III *b*, VI *a* et VI *b*, mais les grains en IB et les petits éléments pyramidaux en II*a* ne sont pas épargnés. La surcharge pour être moins visible, en raison de la petite taille des cellules, n'est pas moins importante. Dans le champ fronto-polaire FE (pris en FI) (fig. 15), nous observons une raréfaction discrète en V et VI, des lésions bien typiques et visibles immédiatement en III *b* et *c*. A un plus gros agrandissement, on voit que les lésions cellulaires intéressent en réalité toutes les couches de II à VI, jusqu'en II et III un certain nombre de cellules pyramidales ont conservé un aspect normal de leur protoplasme. Dans le champ temporal proprement dit TE (pris ici dans

(1) La nomenclature adoptée pour les différents champs est celle d'Economo-Koskinas, d'après l'édition française publiée, par l'un de nous, chez Masson, en 1927 .

le dôme de T2) (fig. 16), nous observons une prédilection du processus dyslipidien dans les couches III *c*, IV, V, VI *a* et VI *b* où presque toutes les cellules sont atteintes en même temps qu'on remarque une raréfaction franche en III *c*. Les couches I, II, III *a* et *b*,

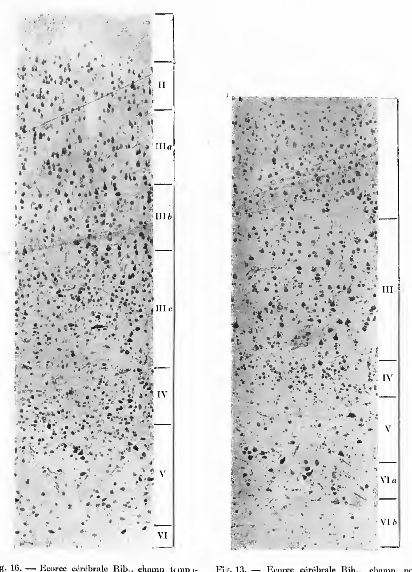


Fig. 16. — Ecorce cérébrale Rib., champ temporal proprement dit TE (Nissl).

Fig. 13. — Ecorce cérébrale Rib., champ postcentral caudal PD (Nissl).

ne sont pas indemnes mais dans un grand nombre de cellules la surcharge lipidienne est minime.

Nous avons étudié de même une série de champs chez Fer... Le premier est le champ limbique antérieur LA2 (pris dans le dôme de la circonvolution du lobe limbique, partie antérieure). On observe une raréfaction cellulaire en III et V. Les lésions cellulaires typiques apparaissent déjà en III *a*. Elles sont particulièrement belles en III *b*. La

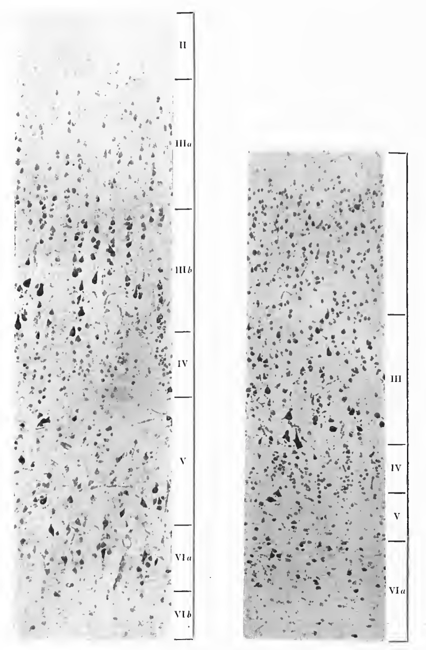


Fig. 14. — Ecorce cérébrale Rib., champ frontal intermédiaire FC (Nissl).

Fig. 15. — Ecorce cérébrale Rib., champ frontopolaire FE (Nissl).

couche granuleuse est également atteinte. Les lésions cellulaires sont généralisées mais la surcharge lipidienne est moins grossière en V et VI.

Le champ frontal agranulaire F13 (pris au niveau du tiers postérieur de F1) (fig. 17)



Fig. 17. — Ecorce cérébrale Fern., champ fronto-granulaire FD (Nissl).

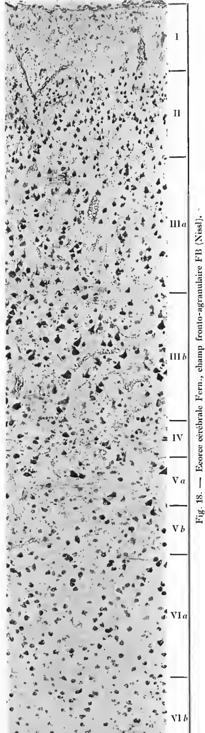


Fig. 18. — Ecorce cérébrale Fern., champ fronto-agranulaire FB (Nissl).

présente une structure particulière. Il n'y a aucune bande de raréfaction cellulaire nette, mais, sauf de rares exceptions, la plupart des cellules ont pris très mal les colorants à cause de leur lipophilie. C'est particulièrement le cas au niveau des couches VI *a* et VI *b*, qui sont, à ce niveau, fort larges. A un plus gros agrandissement, on voit que presque toutes les cellules de VI *a* et *b* sont chargées de substances graisseuses, mais les outres deviennent de plus en plus grosses au fur et à mesure qu'on s'approche de la couche V. Les grands éléments de III *a* et V ont perdu leur forme pyramidale. Un certain nombre de corpuscules tigroïdes sont conservés, et justifient la colorabilité plus apparente de ces deux couches. En III *b* un grand nombre de cellules pyramidales moyennes sont atteintes et présentent un aspect épineux de leurs dendrites, tandis qu'en III *a* beaucoup de cellules ont une colorabilité normale. Elles sont cependant, comme celles de la couche II, plus épineuses que normalement et leur substance tigroïde est mal visible. Le champ frontal granulaire FD (pris au niveau du tiers postérieur de F2) (fig. 18) semble, dès l'abord, d'une structure mieux conservée. De fait, à un plus gros agrandissement, presque toutes les cellules de V*b*, VI *a* et VI *b* ont une surcharge modérée. Les grains sont altérés. Les grandes cellules de III *b* et IV *a* présentent une surcharge intense. Comme dans le champ précédent, les cellules pyramidales moyennes de III *a* sont également atteintes. Celles de la couche II sont peu altérées.

Le champ de Broca FCm (en F3, lèvre supérieure) (fig. 19) est intéressé, ici, au niveau de la zone de passage avec le champ FB. La granuleuse externe (II) est mal identifiable encore. Par contre, les grandes cellules pyramidales de III *b* et la couche des cellules pyramidales grêles de III *c* permet d'identifier aisément le niveau en question. L'éclaircissement cellulaire porte sur l'ensemble des couches de III à VI. La couche la plus pâle va de III *c* à VI *b*. A un plus gros agrandissement on retrouve dans les premières cellules pyramidales de la couche III *a* les lésions typiques. Elles se retrouvent en III *b*, III *c*, les grains sont altérés également, elles se retrouvent en V et VI. Dans ce champ, on peut dire que le degré d'altération cellulaire est à peu près le même dans toute l'étendue des couches. Le champ supramarginal operculaire (fig. 20) est d'apparence normale. Comme il fait face ici à l'insula, il est très aminci. On retrouve les lésions caractéristiques en V et III *a*. Elles sont moins belles qu'habituellement dans les grands éléments de III *b* et de IV *b*. Elles diminuent rapidement dans les éléments pyramidaux moyens de la partie supérieure de III *a*.

Le champ précentral de l'insula IA (pris au niveau du bord de la circonvolution précentrale de l'insula) (fig. 21) est raréfié dans son ensemble. Les lésions cellulaires sont les plus marquées en V*a*, V*b* et VI*a* et présentent le même degré de gravité que dans le champ précédent.

Le champ temporo-hippocampique TH est ici représenté dans sa partie granulaire (fig. 22). Normalement, déjà les couches II et III sont pauvres en cellules et la couche VI est mieux indiquée que partout ailleurs. A un examen plus minutieux, on voit que toutes les cellules de III à VI, tout en ayant conservé assez bien de substance tigroïde, ont le ballonnement caractéristique. La couche granuleuse est atteinte comme habituellement. Les lésions sont moins nettes, mais aussi graves en II. Le champ temporal proprement dit TE (pris aux dômes de T3) (fig. 23) se reconnaît aussitôt au peu de développement des couches V et VI. La granuleuse est nette. Les lésions cellulaires de grandeur moyenne s'observent dans les coucles III *b* à VI. Une certaine quantité de substance chromatique est encore conservée dans les cellules et les outres graisseuses sont moins grosses que dans les régions frontales et pariétales.

Le champ droit FG est relevé ici au niveau de la lèvre postérieure de la circonvolution droite (fig. 24). Les lésions y sont très importantes, la raréfaction cellulaire est discrète et diffuse. De haut en bas, dans l'écorce, on voit que les lésions cellulaires typiques apparaissent dès la partie moyenne de la couche III, elles sont particulièrement abondantes et importantes en III *b* au voisinage de la granuleuse dont les éléments sont atteints presque tous. En V, les lésions sont aussi graves qu'en II *b*. Elles sont à peine moins nettes en VI *a*. Quelques cellules moins gravement touchées s'observent en VI *b*.

Une coupe passant par la région de l'hippocampe montre la gravité et l'intensité des lésions dans le faisceau et dans le champ godronné. Nous avons choisi, dans ces deux

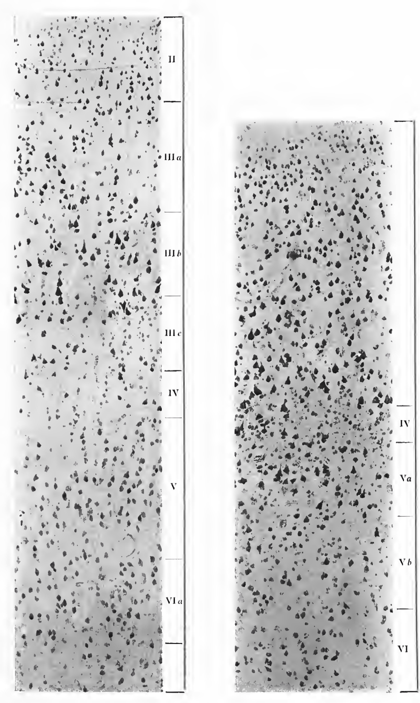


Fig. 19. — Ecorce cérébrale Fern., champ de Broca (Nissl).

Fig. 21. — Ecorce cérébrale Fern., champ précentral de l'insula IA (Nissl)

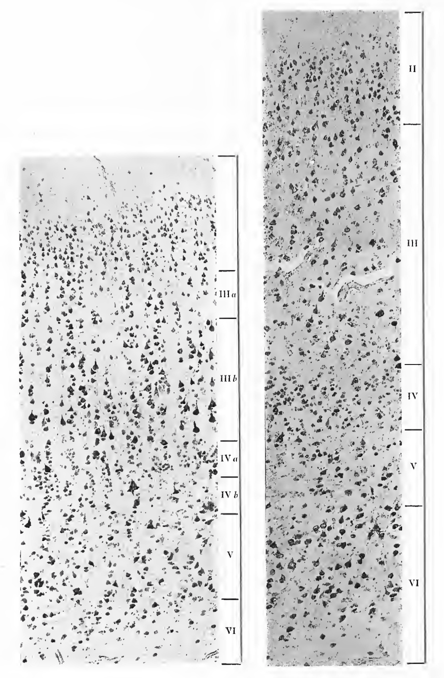


Fig. 20. — Ecorce cérébrale Fern., champ supramarginal operculaire (Nissl).

Fig. 22. — Ecorce cérébrale Fern., champ temporo-hippocampique TA (Nissl).

formations, deux niveaux à un plus gros agrandissement qui montrent l'importance de la surcharge lipidienne. Les lésions diminuent brusquement dès que la bande godronnée

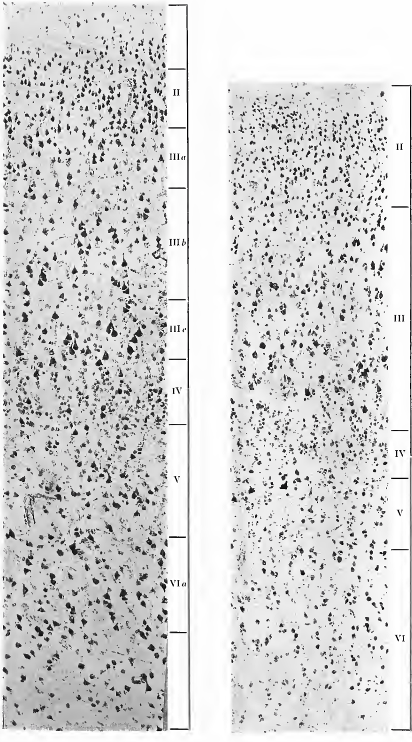


Fig. 23. — Ecorce cérébrale Fern., champ temporal proprement dit TE (Nissl).

Fig. 24. — Ecorce cérébrale Fern., champ droit (Nissl).

s'élargit et que commence le champ pyramidal ammonique proprement dit. Les ballons caractéristiques se voient encore ici dans quelques éléments qui se localisent de préférence dans les couches profondes au voisinage de la substance blanche. Au point de soudure du champ HE 2, c'est-à-dire pyramidal ammonique et du champ pyramidal subiculaire simple, on en voit à peine quatre ou cinq dans toute l'étendue de l'écorce. Dans le champ HE 1 qui lui fait suite (champ pyramidal subiculaire simple), les lésions sont exceptionnelles même dans les couches profondes. Le champ HE 1 (ou pyramidal subiculaire glomérulaire) offre à nouveau quelques lésions dans la couche granuleuse II, dans les couches profondes et dans la couche même des glomérules, mais ces lésions sont très discrètes. Dans la partie glomérulaire du champ présubiculaire granuleux (H D3), les cellules des couches profondes apparaissent comme aminées et pâles. Elles sont normalement plus petites que les éléments ganglionnaires précédents, mais on est aussitôt frappé par ce fait que la plupart d'entre elles ne présentent plus de corps tigroïdes et sont très chargées de lipides. Ces lésions se retrouvent dans toute l'étendue, mais la substance tigroïde est relativement mieux conservée dans le tiers moyen de l'écorce. Les glomérules sont pâles et présentent les mêmes lésions que les grains. Dans la partie moyenne du champ périorbitaire granuleux (H D 2), les couches II et III sont particulièrement clairsemées : ici, un certain nombre d'éléments manquent, ceux qui restent sont tirebouchonnés et sclérosés, sans apparence de surcharge. Il en est de même des éléments profonds mal séparés de l'axe blanc. La partie limitante du champ périorbiculaire granuleux (H. D 1) montre quelques lésions cellulaires dans les couches profondes V-VI réunies à ce niveau. Au niveau de la couche II, on voit quelques grands éléments rappelant les cellules ammoniques et présentant des grandes outres graisseuses. Le champ collatéral limitant présente les mêmes altérations. Immédiatement en dehors, nous retrouvons le champ temporo-hippocampique agranulaire où les couches V et VI présentent des lésions cellulaires nombreuses et importantes.

Ce qui frappe dans les lésions corticales, c'est le *caractère vraiment ubiquitaire du processus dégénératif*. On peut dire que pas une seule couche ni un seul niveau ne sont épargnés d'une façon absolue. La pâleur de certaines couches est sans doute plus frappante et, à première vue, on serait tenté de conclure, à certains niveaux, à un processus grave de raréfaction cellulaire. En réalité, il faut se méfier de deux erreurs d'interprétation. La lipophilie des cellules fait que, moins bien colorées, elles sont moins frappantes ; si cette lipophilie coïncide avec une diminution normale de densité cellulaire, elle frappe d'autant plus, même quand on travaille sur des photographies, et on pourrait, à tort, parler d'une raréfaction.

Ce caractère ubiquitaire de la dégénérescence schaffórienne, c'est-à-dire, la généralisation de cette lésion cellulaire, est admise par tous les auteurs qui se sont occupés des formes infantiles, et cependant il y a longtemps déjà que Bielschowsky (14), C. et O. Vogt (26) et Globus (27) ont montré qu'en dépit de cette généralisation, *le processus lipidien préfère certaines couches et certains champs*.

Pour le type juvénile, W. Spielmeyer (25) avait signalé, dès 1908, que les lacunes cellulaires se retrouvent surtout dans les couches moyennes et externes, alors que la prolifération neuroglique est nette dans les plus internes et que les feutrages myéliniques sont respectés.

Dans quelques coupes on voit une série de plages de raréfaction cellulaire assez petites, rondes ou ovales, parfois irrégulières, dans les couches supérieures ou moyennes

de l'écorce. De temps à autre, on voit, en leur centre, un vaisseau. Ces trous sont plus nombreux dans certaines coupes de la première et deuxième frontale et de l'insula. A l'étendue de la participation cellulaire s'oppose la bonne conservation des images myéliniques. Seules les plexus supra-radiaires sont souvent éclaircis. Les fibres tangentielles constituent une couche plus large, seulement réduite légèrement, çà et là. Ceci est surtout net, dans les régions calcarines au niveau de la strie de Gennari. Nous n'avons pas trouvé, surtout pas dans le troisième cas, de grosses destructions dans la teneur en fibres des différentes circonvolutions (p. 126).

Le cas publié par Marinesco en 1927 ne comporte pas de renseignements précis sur l'étendue intracorticale des lésions, ni leur répartition. Il concerne d'ailleurs un cas extrêmement précoce et à évolution subaiguë de la forme juvénile, que nous rangerions plus volontiers dans le type Dollinger-Bielschowsky.

Le travail de Greenfield et Gordon Holmes (5) concerne une forme juvénile typique, et sauf l'accentuation dans l'hippocampe, ces auteurs admettent que les lésions sont égales dans les différentes régions de l'écorce et les différentes couches sans distinction.

Le travail de Marthe Vogt (28) concerne un cas d'idiotie amaurotique mort à l'âge de six ans, certains champs de ce même cas ont été étudiés ultérieurement par Maximilian Rose (29), mais rien ne nous permet de dire si l'on se trouve en présence d'une forme juvénile ou d'un type infantile tardif. Sjövall et Ericson (19) ont été frappés, dans l'étude de leur cas, par le degré très discret des éclaircissements cellulaires, qui contraste singulièrement avec l'importance des altérations parenchymateuses que revêtent les types infantiles. Dans la plupart des cas, disent les auteurs, aucune perte de cellules dans l'écorce n'a été observée. Ce n'est qu'au niveau de l'hippocampe que des destructions cellulaires sont visibles, et là sans aucun doute possible, conformément aux recherches de H. J. Scherer (30).

Dans leur observation anatomique la plus récente, W. van der Scheer et C. Winkler (7) observent des altérations de grandes cellules pyramidales dans les circonvolutions frontales paracentrales. Dans la circonvolution centrale de leur cas, les éléments de Betz et les grandes cellules pyramidales de la 3e couche présentent le gonflement caractéristique Par contre, les circonvolutions de l'insula, du lobe occipital et temporal ont, dans le cas de ces auteurs, leur structure normale.

Malgré ce caractère ubiquitaire des lésions, le processus dyslipidien est quantitativement plus important et numériquement plus fréquent au niveau de certaines couches. Les couches IIIb, V, VI sont parmi les plus altérées, quelle que soit la région envisagée et dans nos deux cas. Après elles, ce sont IIIa et IV, qui sont les plus régulièrement atteintes. La couche II est beaucoup moins altérée. Nous ne pouvons pas dire que les régions fronto temporales soient plus gravement altérées que la région pariéto-occipitale ou orbito-insulaire. Quant à l'*allo-cortex, il se comporte d'une manière très particulière* : nous y reviendrons ailleurs.

III

Nous ne reviendrons pas sur les travaux désormais classiques de Schaffer, Spielmeyer, Oatmann et Batten, et connus de tous ceux que ce problème intéresse. Quelques points de cytologie ont retenu notre attention, soit en raison de recherches personnelles, soit en raison de leur intérêt pour l'intelligence du processus dégénératif schafférien dans son ensemble.

La méthode de Bielschowsky montre dans les cellules de Purkinje du cervelet, les lésions vacuolaires caractéristiques à contenu lipidien.

L'un de nous a montré avec Guiraud et Michel (2) que les imprégnations argentiques périgranulaires ne peuvent pas représenter, comme on l'a cru, des reliquats du réseau intracellulaire ; nous les avons considérés comme de simples précipitates mécaniques. Nous avons repris ces observations dans notre cas d'aujourd'hui, qui présente des amas lipoïdes, particulièrement beaux, dans les prolongements des cellules de Purkinje. Il ne peut pas s'agir ici de débris d'un réseau intracellulaire, puisqu'on se trouve déjà loin de la cellule. Il suffit d'ailleurs d'un examen rapide pour se rendre compte que la substance lipoïde ne détruit pas les fibres nerveuses, qui forment une sorte de cage autour de la formation pathologique. Quant au *réseau intracellulaire*, nous lui avons, à nouveau, consacré une attention particulière. On le trouve remarquablement conservé, dans toutes les régions cellulaires à l'exception de l'ampoule. La méthode des coupes en série d'une même cellule permet de réaliser jusqu'à dix ou douze sections d'un même élément cytologique, on se rend compte alors que le réseau est repoussé autour de l'ampoule et que celle-ci est enserrée par les mailles argentophiles. Les fibrilles cylindraxiles sont, sauf de rares exceptions, bien conservées, tandis que celles qui se poursuivent dans les dendrites protoplasmiques sont sujettes à des fragmentations avec formations argentophiles. *La vie cellulaire paraît ainsi compromise dans ses relations régionales plutôt que dans ses connexions lointaines.*

Nous ne reviendrons pas sur les différents aspects histologiques signalés par les auteurs et nous résumerons seulement quelques détails cytologiques un peu particuliers.

On sait (nous l'indiquions jadis incidemment avec Perrin de la Touche) (32) que tous les organites de la cellule nerveuse sont constitués par des filaments de linile offrant des affinités colorantes alternativement acido-basophiles. Ceci est vrai pour les filaments nucléaires et pour les amas tigroïdes de Nissl où, avec de puissants grossissements, on démêle un pelotonnement complexe ainsi constitué. La portion physiologique de la cellule nerveuse noble semble, dans la maladie qui nous occupe, très réduite, refoulée qu'elle est par l'utricule lipoïde. Un examen méticuleux montre cependant que les parties existantes ne sont pas détruites, les amas de Nissl sont écrasés, mais beaucoup moins délabrés que dans d'autres affections. Jamais nous n'avons observé de cytolyse protoplasmique (tuméfaction trouble) ni de chromatolyse, ni de pycnose ; jamais non plus nous n'avons découvert ces squelettes cellulaires vacuolisés en voie de destruction neuronophagique. *Les éléments ganglionnaires sont privés de leurs apports nutritifs mais non détruits.* Quant au noyau, un fait frappe d'emblée, c'est la remarquable conservation du nucléole où nous retrouvons la structure normale avec son centre réfringent et son intense affinité pour les colorants lipoïdiens.

Les filaments nucléaires sont parfois traumatisés, désagrégés par la compression, mais les portions, physiquement respectées, conservent leur structure ; avec l'hématéine-éosine on met en évidence des granules très menus, alternativement roses et mauves. Les centrosomes sont particulièrement nets.

La membrane nucléaire est souvent irrégulièrement épaissie, particulièrement dans sa face interne, comme si les processus d'endosmose dépassaient ceux d'exosmose.

L'élément caractéristique de la lésion schafférienne est la surcharge pigmentaire du protoplasme par un complexe lipo-graisseux à la composition chimique duquel les histologistes se sont attachés depuis le début des recherches sur cette maladie. Nous avons tous deux exposé en diverses publications les faits acquis et les réserves que comportent les méthodes d'analyse histochimique, mais l'un de nous s'est plus spécialement préoccupé de différencier le contenu granulaire de ces dépôts.

On doit cytologiquement aller au delà de la nomenclature classique qui se borne à distinguer parmi les *cellules nerveuses*, celles *qui contiennent un pigment clair citrin* (toutes les cellules pyramidales, cellules de la couche optique, du corps strié) et celles *qui présentent un pigment brun foncé* en quantité variable (cellules de ganglions sympathiques, des ganglions rachidiens, des ganglions cérébraux homologues, Gasser, Arnold, etc. ; cellules pigmentées diencéphaliques du locus niger, du locus cœruleus, du noyau rouge, plexiforme, de la calotte). Or *seul l'homme, parmi tous les animaux, présente dans les centres nerveux des cellules hyperpigmentées. Cette pigmentation qui s'accentue très lentement avec l'âge, débute dans la première enfance excluant ainsi l'hypothèse d'un processus involutif.*

Avant la naissance et jusqu'à la fin de la première année, ces cellules demeurent incolores. Elles contiennent les premiers lipochromes bien différenciées de l'organisme. Dans le courant de la deuxième année apparaissent des pigments brun foncé qui progresseront en nombre jusqu'à 15 ans. A partir de ce moment ils ne progressent que de façon presque imperceptible jusqu'à la vieillesse.

La technique histologique a discerné parmi les granulations claires qui subsistent à côté des pigments foncés, quelques variétés d'importance variable. L'individualité par exemple des grains éosinophiles de Marinesco ne s'impose pas avec évidence. Quant aux grains fuchsinophiles, dont l'importance fut révélée par Olmer dans sa thèse de 1901, l'un de nous (Dide) a établi leur identité avec les grains safranophiles. Ceux-ci constituent l'état prémonitoire des grains foncés puisque durant la phase prépigmentaire, les cellules sont gorgées de grains safranophiles, qui disparaissent complètement du locus niger, à partir de la puberté. Ils coïncident dans le locus cœruleus jusqu'à l'âge avancé ; on les rencontre clairsemés dans les cellules sympathiques à partir de 20 ans. En outre, jusque vers 30 ans on trouve sur les coupes sagittales intéressant l'aqueduc de Sylvius un gros amas de cellules aux granulations entièrement safranophiles et entre le locus cœruleus et le locus niger, elles rejoignent en avant le groupe des cellules plexiformes du raphé médian.

Le tableau ci-joint nous dispensera de longs développements touchant l'analyse histologique des granulations cellulaires et des éléments offrant des affinités colorantes voisines.

Les techniques originales et inédites sont précisées en note. A l'aide de ces différentes techniques nous avons pu mettre en évidence dans nos deux cas (R. et F.) les faits suivants :

1° Nous constatons chez F. la présence dans certaines cellules du pulvinar pourvues d'outres énormes, des éléments lipidiens qui semblent en suspension dans un liquide

homogène et qui contiennent en leur centre de petits grains safranophiles que nous n'avons jamais identifiés à ce niveau. Nous avons pu, par la S. P. I. C. étudiée à de très forts grossissements, découvrir dans les grains lipoïdes des inclusions inférieures à 1/2 M. qui rappellent des aspects microbiens mais qui, sans aucun doute, sont constitués par une substance lipoïdienne, distincte, nettement safranophile. Cet aspect n'est pas spécifiquement pathologique et évoque le souvenir d'un état fœtal.

2° Nous constatons, dans les deux cas, une tendance à la dissolution des pigments très colorés dans les formations hyperchromiques du tronc cérébral et du locus niger avec persistance au moins relative des lipides safranophiles. Ce fait témoigne de la coexistence d'une activité lipogénétique et d'une activité lipolytique dans une même phase pathologique.

Les cellules nigériennes, moins grossièrement lésées que les précédentes, ne présentent plus aucun grain nettement pigmenté. Ceux-ci, par la safranine-picro-indigo-carmin, sont tous colorés en rouge rubis (état fœtal). Les cellules à un pôle contiennent une vacuole remplie de grains que la méthode précédente colore en orange (affinité mixte safranophile et picrophile) ; la méthode pour les lipoïdes colore ces grains en lilas ; les bords en sont irisés (tendance à la dissolution).

Le nucléole reste nettement safranophile. Dans celle du locus cœruleus, la safranine décèle quelques grains safranophiles, mais on ne trouve pas de grains noirs. Le noyau est excentrique, parfois imprégné de lipides. Le nucléole demeure nettement safranophile.

3° Les granulations safranophiles s'observent non seulement dans les cellules des ganglions spinaux, mais dans les cellules des noyaux dentelés, des olives bulbaires, les cellules de Purkinje et même dans les éléments de Betz. Cette safranophilie ne s'observe jamais, à ce niveau, dans d'autres cas pathologiques, sauf, et à un degré beaucoup moindre, dans certaines hébéphrénies familiales. Elle est tantôt élective et granulaire, tantôt diffuse sur un fond lavé (fig. 24 et 25).

Si l'on envisage le processus dégénératif schafférien, sous l'angle de l'évolution physiologique des cellules végétatives à pigment du tronc cérébral, et l'étage hypothalamique, nous y observons une *persistance de l'état infantile* (présence de granulations safranophiles prépigmentaires, à un âge où elles ont normalement disparu) *sans tendance à la maturation* (retard ou absence de la phase pigmentaire). Ces granulations safranophiles se retrouvent, par ailleurs, au niveau des éléments ganglionnaires, on ne les rencontre jamais à l'état pathologique. Ces deux constatations doivent nous orienter sur le caractère extrêmement précoce, sinon congénital, de la dystrophie cellulaire.

Dans ce processus dégénératif, la prolifération réactionnelle fibrogliale est dans l'ensemble assez modérée, mais sa topographie est à retenir.

(1) Rosaniline-lugol-picro-indigo-carmin : sur la coupe hydratée verser une solution de rosaniline à 1 % pendant 1 minute ; lavage rapide ; lugol 1 minute ; lavage rapide ; différencier avec alcool-acétone ; lavage rapide ; hyposulfite de soude à 4 % ; lavage ; puis alcool à 90° ; alcool picrique 30 secondes ; lavage eau distillée ; picro-indigo-carmin 2 minutes ; indigo-carmin 2 minutes (l'indigo-carmin employé est en solution de 0 gr. 50 /150 cc. d'eau distillée, ce dernier temps n'est pas nécessaire dans le fixateur à contenu sublimé).

(2) Safranine-vert d'iode : safranine de Babès 48 heures ; lavage ; alcool picrique rapide ; lavage ; vert d'iode 24 heures ; sans lavage ou après lavage rapide ; à l'eau distillée : alcool absolu, xylol baume.

(3) Violet de méthyle-lugol-safranine : violet de méthyle aniliné 2 minutes ; lavage ; lugol 1 minute ; lavage ; alcool acétone ; hypo ; éliminateur d'hypo ; eau distillée ; surcolorer 1 /2 heure dans la safranine ; différencier à l'alcool à 90° ; monter au baume.

(4) Dans les colorations débutant par un bain dans la safranine, nous avons fait précéder ce bain par un séjour de 24 heures dans le liquide de Flemming, particulièrement les pièces fixées au formol.

TABLEAU I

	Globules rouges.	Nucléoles.		Réseau nucléaire.	Ergastoplasma. S Tigroïde.	Myéline.	Grains.			
		Nerveux.	Névrogliques.				Lipoïdes.	Safranophiles.	Colloïdes	Amylacés.
Rosaniline-Lugol-Picro-Indigo-Carmin.	Violet évêque.	Violet clair.	Violet foncé.	Violet. Rose.	Lilas.	Pourpre.	Poupre.	Vert clair.	Vert bleu.	Violet foncé.
Safranine-Vert d'iode.	Pourpre.	Pourpre bleuté.	Vert.	Jaune. Bistre.	Violet.	Vert clair.	Vert.	Bleu roi.	Bleu de Prusse.	Bleu turquoise.
Violet de Méthyle Lugol-Safranine.	Violet évêque.	Violet.	Rubis.	Rose clair. Rouge.	Violet clair.	Bleu.	Bleu.	Rose violet.	Rouge brun.	Rose pâle.
Nissl.	Vert clair.	Bleu indigo	Bleu foncé.	Bleu clair. Outremer.	Indigo.	Bleu.	Vert clair.	Bleu foncé. Indigo.	Bleu ciel.	Bleu vert.
Safranine Picro-Indigo-Carmin.	Rouge brun.	Rubis.	Rubis.	Bleu pâle. Bleu foncé.	Bleu pâle	Bleu.	Bleu.	Rubis	Rouge orange.	Lilas.
Hématoxyline au fer Van Gieson.	Brun noir.	Brun noir.	Bleu noir.	Jaune clair. Noir brun.	Violet brun.	Violet noir.	Violet noir.	Violet noir.	Jaune.	Lilas

Il nous a été impossible d'obtenir par la méthode de Holzer, des coupes sériées d'un hémisphère par suite du défaut de matériel suffisant.

Une coupe passant par le noyau antérieur du thalamus montre une gliose légère des noyaux gris centraux, particulièrement au niveau de la région dorso-latérale du putamen. Le pallidum est normal. La bandelette optique montre par contre une sclérose non douteuse. Une coupe plus postérieure montre les mêmes lésions, sauf une gliose un peu plus marquée au niveau du segment externe du pallidum. La coupe longitudinale de la protubérance et du tronc cérébral ne présente pas de lésions appréciables sauf au niveau du locus cœruleus et la partie caudale du locus niger. Les grandes coupes du cervelet ne montrent pas d'altérations importantes.

La coupe verticale passant par l'arbre de vie présente une sclérose gliale légère intéressant également les lamelles plus antérieures que postérieures et répondant, assez bien, à la répartition des lésions myéliniques discrètes signalées plus haut.

Une coupe intéressant le locus niger montre une infiltration discrète de la région dorsale du noyau rouge, des tubercules quadrijumeaux postérieurs, mais nette au niveau des noyaux les plus médians du locus niger.

On observe dans la moelle cervicale une gliose modérée des cornes antérieures, de la commissure grise, de la région péri-épendymaire (fig. 13). On la retrouve dans la moelle dorso-lombaire au même niveau, mais en outre autour de la colonne de Clarke. Les voies blanches sont rigoureusement indemnes. Au niveau du nerf optique, même infiltration fibrogliale.

Nous voudrions encore signaler quelques *particularités de la réaction glio-fibrillaire* au niveau des cellules en voie de dissolution lipidienne. A l'examen des coupes colorées sur pièces incluses à la paraffine puis colorées par notre méthode de Holzer modifiée (1), qui permet de très forts grossissements, la prolifération fibrillaire décèle les attaches vasculaires du tissu hypertrophié. Nos observations à l'immersion montre des points de contact entre les corps cellulaires pyramidaux et les prolongements astrocytaires, ce qui tend à faire interpréter cet aspect comme un affaiblissement biotrophique néoformé. Un tel aspect fut expressément noté autour des cellules centrales du locus niger, des cellules vésiculeuses (fig. 26) que nous avons récemment décrites (33, 34) et qui se trouvent complètement étouffées, enfin des cellules de la corne antérieure cervicale.

Les cellules du locus cœruleus sont étranglées par une prolifération énorme de névroglie fibrillaire. Une infime portion de la cellule conserve un aspect reconnaissable. Tout le reste semble constitué par une énorme vacuole où notre méthode spéciale et l'hématoxyline au fer colorent une substance lipide presque homogène. Le locus niger est très altéré. Ses éléments, comme ceux du locus cœruleus, sont noyés dans la sclérose névroglique fibrillaire.

(1) Nous (Maurice et Adrienne Dide) avons apporté à la méthode de Holzer la modification suivante qui permet d'étudier des coupes en série après inclusion à la paraffine et préalablement collées sur lame. La coupe étant déparaffinée puis hydratée, on la mordance et on la colore suivant la technique classique, on chasse le colorant avec le bromure de potassium et, en même temps, on l'immerge dans une boite de Petri contenant le même bromure de potassium, on l'y abandonne quelques minutes, on la lave de nouveau et on l'essore avec un bon buvard ou un papier filtre à grains fins. Ensuite, on passe le décolorant une seule fois, puis on achève de la nettoyer avec un mélange par moitié, xylol et huile d'aniline, on finit d'enlever les précipités avec de l'aniline pure, on lave soigneusement au xylol et on laisse jusqu'au lendemain dans ce dernier liquide. Après quoi, on monte comme à l'ordinaire.

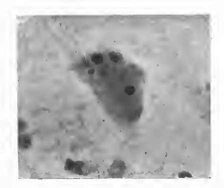


Fig. 25. — Grosse granulation safranophile moyenne dans les cellules de la couche optique (Z. imm. 3/5 K 8) (méthode S. P. I. C.).

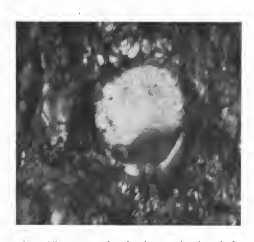


Fig. 26. — Granulation safranophile moyenne dans les éléments de tubercule du noyau antérieur (Z. imm. 3/5 K. 8) (méthode S. P. I. C.).

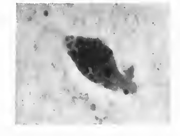


Fig. 27. — Infiltration fibrogliale autour des cellules homogènes (Z. imm. 3/5 K. 8) (méthode de Holzer modifiée).

Pour des raisons théoriques, sur lesquelles nous reviendrons, nous avons cherché à identifier aux différents niveaux, une *réaction macrogliale.*

La prolifération macrogliale est surtout abondante dans le centre ovale, dans la zone limitante de la substance grise et blanche, et au niveau de certaines régions grises. L'avant-mur est le siège d'une prolifération particulièrement dense. Une autre région à l'infiltration dense est la zone para ventriculaire du centre ovale et de la corne sphénoïdale. Le putamen présente quelques plages riches en astroglie fibreuse dans son segment dorso-latéral. Le pallidum, les couches optiques, le corps de Luys, les noyaux du champ de Forel, les corps genouillés, la zone réticulée du locus niger sont pauvres en macroglie. Par contre, l'axe blanc de la circonvolution fusiforme et de l'hippocampe, le subiculum, la couche réticulée d'Arnold sont fortement infiltrées. L'infiltration est moins dense dans la substance blanche du faisceau denté. Au niveau du cervelet, on retrouve dans l'axe blanc des lamelles une infiltration fibrogliale très modérée. On n'en observe pas dans la couche moléculaire, ni au niveau de la couche des cellules de Purkinje. La substance noire est le siège d'une prolifération modérée. Les noyaux tubériens, périventriculaire et supra-optique sont libres.

La prolifération macrogliale est ainsi particulièrement importante au niveau des zones limitantes du centre ovale : on l'observe parfois au niveau des formations grises (l'avant-mur par exemple) dans certaines régions du néo-strié, mais ce n'est pas la règle. Des régions à forte inhibition lipidienne comme l'écorce cérébelleuse, les noyaux hypothalamiques, le néostrié montrent, par contre, une prolifération macrogliale discrète.

Nous avons négligé de considérer *l'état histologique des formations myéliniques* auxquelles l'un de nous a déjà, avec Ivan Bertrand (35), consacré plusieurs pages. Il convient simplement de considérer l'état de la myélinisation quand débute la dysgénésie cellulaire, on connaît d'ailleurs la discrétion des lésions dégénératives de la substance blanche dans des cas tardifs comme les nôtres.

Bref, dans l'idiotie amaurotique juvénile, le nucléole, le noyau, les fibrilles axonales, les fibrilles du corps cellulaire et des dendrites sont beaucoup plus résistants que dans les processus toxiques exogènes, le réseau intracellulaire est relativement bien conservé et ne manque que dans l'utricule. Le phénomène pathologique réside bien plus dans une viciation du régime physique et chimique des lipides du protoplasme, dont nous savons l'importance pour les échanges nutritifs de la cellule (Mayer et Schaeffer). Cette viciation s'accompagne d'une safranophilie anormale et, d'autre part, d'un défaut dans l'évolution pigmentaire physiologique des centres hyperchromiques du tronc cérébral et du locus niger.

IV

L'idiotie amaurotique juvénile se présente ainsi comme un *processus neuroganglionnaire dégénératif étendu à l'ensemble des formations grises encéphalo-médullaires et même aux formations nerveuses périphériques*, tout en subissant, suivant les régions et appareils envisagés, des *variations quantitatives* sur lesquelles nous ne reviendrons plus. Sans que nous puissions en apporter une preuve décisive, *on peut voir dans ces variations*

régionales d'une forme à l'autre une explication des types cliniques bien tranchés et différents que revêtent certaines observations.

Cette électivité neurocytaire (Schaffer) n'est pas aussi généralisée dans la forme de Spielmeyer-Vogt que dans la forme de Tay-Sachs, où tous les éléments cellulaires subissent un processus dégénératif quantitativement identique. Il reste encore à établir, quand nous disposerons d'observations plus nombreuses, si, dans la forme juvénile, certains systèmes sont épargnés relativement, quels sont ceux qui le sont, et si cette même résistance se retrouve dans la plupart des cas. C'est la raison pour laquelle nous avons envisagé d'établir aussi minutieusement la topographie des altérations.

Nos observations confirment par ailleurs un des critères sur lesquels Schaffer insiste avec raison, et qu'il considère comme fondamental pour la définition même des maladies hérédo-familiales : *l'électivité ganglio-cellulaire stricte* du processus pathologique, en ce sens que ce dernier épargne absolument ces éléments mésodermiques.

Une telle dystrophie utriculaire résulte très vraisemblablement d'une aberration du métabolisme protoplasmique, aboutissant à une surcharge lipidienne se situant au début de la vie (naissance, allaitement, dentition, puberté) et dont l'évolution est, finalement, mortelle.

Cette dystrophie s'amorce à un moment qu'on peut en général préciser très exactement dans les formes infantiles, mais moins exactement dans les formes juvéniles, qui sont, peut-être, passibles, comme le montre l'une de nos observations, de phases d'arrêt et de reprise.

Ce trouble métabolique peut retentir sur certaines glandes à sécrétion externe comme le foie, sur l'appareil réticulo-endothélial, mais la carence de documents anatomiques dans les observations que voici nous conduit à réserver la discussion de ces points. *La dystrophie utriculaire, outre qu'elle s'observe dans des cellules nerveuses normalement exemptes de lipides, s'étend à leurs dendrites protoplasmiques. Il s'agit ainsi, avec la plus grande vraisemblance, non seulement d'une modification fonctionnelle, mais encore d'une lipogénèse néoformée. A cette hyperproduction initiale s'associe, dans certaines cellules végétatives, la persistance d'aspects fœtaux ou infantiles, en particulier au niveau des éléments diencéphaliques hyperpigmentés.*

Une telle conception cytogénétique est conforme à la doctrine générale de l'un de nous (36), à la dysgénésie de la fonction cytoneurale correspond une série d'aspects morphologiques de la cellule nerveuse, tous reliés entre eux par les états successifs du processus morbide.

Le problème général que posent les idioties amaurotiques est aussi un problème de classement nosologique. Ces maladies doivent-elles être rapprochées, en raison de leur caractère anatomo-pathologique, des démences séniles ? Doit on leur chercher des analogies parmi d'autres psychoses familiales juvéniles ? Ou bien convient-il, comme le tentèrent Klippel et Lhermitte, de réaliser une vaste synthèse des maladies neuro-épithéliales groupant, d'un côté les démences séniles et de l'autre les syndromes de la série Tay-Sachs et ceux de la série hébéphréno-catatonique ?

Formulée de la sorte, la question est difficile à résoudre car, si la série de Tay-Sachs relève d'une anatomie pathologique et d'une pathogénie spécifique, les syndromes mentaux, groupés d'après la période de la vie où ils apparaissent, constituent *à priori* des classes hétérogènes. Cependant comme tout effort anatomo-pathologique valable a pour objet d'approcher d'une classification plus rationnelle des syndromes cliniques connus, nous essayerons de confronter ces questions et les faits que nous venons de rappeler.

I. — *Admettrons-nous, avec Sjövall, que la lipidose sénile incontestable doit nous faire considérer la dégérescence schafférienne comme un vieillissement cyto-neural extra-rapide ?*

Cette hypothèse repose non seulement sur l'analogie cyto-dystrophique, mais sur la théorie qui considère la sénilisation comme un processus d'intoxication progressive. Elle peut invoquer également certains vieillissements anachroniques portant sur des systèmes cellulaires en voie d'involution phylogénique, comme par exemple le corps genouillé humain qui, dès l'enfance, contient des cellules gorgées de lipides.

Mais nous devons faire subir à la théorie proposée la contre-épreuve et opposer aux analogies les différences éventuelles. Or, celles-ci nous paraissent fondamentales. La première est la suivante. Dans les cellules nerveuses ayant subi l'involution sénile ontogénique ou phylogénique, l'accroissement en nombre et en volume des grains lipoïdes ne dépasse pas le corps cellulaire : on n'y note généralement pas de ballonnements herniaires. Par contre, dans la dégénérescence de Schaffer, la production de lipoïdes dans le corps cellulaire détermine régulièrement une grosse déformation et qui se retrouve dans les dendrites de façon presque constante. Nous avons même parfois noté, dans ces dernières, une intensité plus grande du processus lipidien que dans le corps cellulaire.

Les cellules normalement dépourvues de lipides, comme celles de Purkinje et les cellules rétiniennes de la couche ganglionnaire ne présentent généralement pas ces gonflements particuliers dans les formes séniles, alors qu'ils sont typiques dans l'idiotie amaurotique. Gellerstedt a décrit toutefois dans le cervelet sénile et précisément au niveau des dendrites de Purkinje, des gonflements ballonniformes ou fusiformes argentophiles, à contenu spumeux, qu'il rapproche lui-même des images de l'idiotie amaurotique, mais il ne les a trouvés que là.

Si nous regardons la substance blanche, nous découvrons dans la majorité des maladies cérébrales survenues après l'âge adulte, de petits foyers de désintégration très différents de la lésion grappulaire de Buscaino et où l'on rencontre un mélange de lipides, de graisses neutres et d'acides gras. Nous n'avons pas trouvé ces petits foyers dans les syndromes cérébro-rétiniens de la puberté. L'état des vaisseaux diffère beaucoup lui aussi. Normalement, à partir de l'âge adulte, des recherches minutieuses révèlent dans l'endothélium des capillaires cérébraux de très fines gouttelettes soudanophiles que nous ne mettons pas en évidence dans les

formes étudiées, ici, pendant l'enfance. La lumière des vaisseaux séniles est fréquemment gorgée de corps de la série grasse, alors que cette élimination nous a semblé très discrète dans les syndromes du type Tay-Sachs.

Les cas de démence sénile relèvent le plus souvent d'exo ou endo-intoxications, de diathèses connues (alcoolisme, arthritisme, syphilis, etc.), au lieu que les maladies du jeune âge que nous étudions semblent se rattacher à une dystrophie familiale et dépendre d'une fragilité latente des germes, incapables de conduire l'individu constitué au delà de certaines étapes évolutives. Sans doute, nous commençons à connaître des démences séniles familiales, dont l'existence incontestable semblerait permettre la généralisation d'une pathogénie constitutionnelle. Mais il convient de demeurer encore prudent et le nombre de syndromes séniles individuels ou isolés dans une génération dépasse encore singulièrement celui de ces familiaux ou hérédofamiliaux.

D'ailleurs la forme familiale tardive de l'idiotie amaurotique de Kufs (37) dont l'évolution peut être très ralentie, n'apparaît-elle pas comme une affection extra-pyramidale de l'adolescence, demeurée discrète jusqu'à la maturité, et subissant une poussée aux approches de l'involution sexuelle ?

Que *les deux processus ont un certain air de parenté*, c'est ce que, dans plusieurs travaux, Sjovall (38) s'est attaché à démontrer avec une grande finesse. Sjovall considère en effet l'idiotie amaurotique juvénile comme un processus de sénescence extraordinairement précoce. Les lipides se déposeraient dans les mêmes régions du corps cellulaire, dans les deux affections : le dépôt se ferait sous la même forme physique, aux mêmes endroits : par exemple, sous forme de gros grains dans le pallidum et la couche optique, aussi bien dans l'idiotie que dans la sénilité. La gliose fibrillaire de la substance blanche à la limite de l'écorce, dans l'endblatt, dans l'angle du faisceau denté, dans la couche de Bergmann, aux points de division des lamelles cérébelleuses, dans le noyau dentelé et l'olive bulbaire serait commune aux deux maladies. Sans doute, les corps amylacés, la surchage ferrique, les plaques séniles font-ils défaut dans l'idiotie juvénile. Cette hypothèse séduisante, cadrant d'ailleurs avec d'autres doctrines physico-chimiques sur le vieillissement, méritait d'être rappelée ici, d'autant plus que la discrimination du processus lipidien utriculaire ou sénescent est précisément un des points délicats que posent ces formes tardives, évoluant jusqu'à la présénilité, comme c'est le cas dans une observation que l'un de nous publia avec Borremans (39).

Dans cette observation, qui est, d'un point de vue histopathologique pur, d'une appréciation si délicate, nous avons pu cependant séparer les deux processus et nous n'avons trouvé dans la formule gliale, myélinique, axonale et désintégrative de ce cas aucun argument qui permette de classer ce processus de lipidose modérée et diffuse dans le groupe des altérations de la sénilité normale ou pathologique.

La bonne conservation des éléments cellulaires par opposition à l'im-

portance des altérations de la macroglie avait encore frappé Sjövall et lui avait fait admettre que la réaction macrogliale n'était pas secondaire à l'altération des éléments ganglionnaires, interprétation d'autant plus plausible que les éléments parvo-cellulaires du strié étaient épargnés dans ses cas d'idiotie amaurotique juvénile.

Nous avons retrouvé également, quoique sous une forme moins paradoxale que Sjövall, cette *dissociation neuro-gliale*, mais nous n'avons pas pu vérifier dans nos cas, la prédominance des altérations ganglionnaires. bien au contraire. Cette dissociation neurogliale au profit de la macroglie ne se vérifie d'ailleurs pas partout, comme nous l'avons montré plus haut, et par conséquent son interprétation demeure sujette à caution.

La grande signification des travaux de Sjövall est à notre sens ailleurs, *le rapprochement qu'il suggère doit attirer l'attention sur l'intérêt de la dystrophie lipidienne, au point de vue de la pathologie de la sénilité. La découverte des formes adultes de Kufs, l'existence de formes à évolution extraordinairement prolongées comme le cas que nous avons publié avec Borremans* (et ou les lésions sont fragmentaires et discrètes au point de ne pas permettre de conclusions à elles seules si un argument clinique et généalogique ne les accompagnait) *confirme la valeur de ses inductions, et il devient dès lors tout indiqué de rechercher, comme le proposait Bielschowsky dans une communication personnelle à l'un de nous, une forme sénile de l'idiotie amaurotique, qui constituerait un type à part dans le groupe des démences familiales de l'involution, mais qui serait différente des démences séniles telles que nous les connaissons aujourd'hui.*

Nous ne pensons donc pas qu'il y ait lieu d'élargir le cadre des lipodystrophies au point d'y faire voisiner les maladies cérébrales de la première enfance et celles de la vieillesse. *Il ne faut pas méconnaître la différence biologique profonde qui sépare un arrêt dans la cytogénèse d'une cyto-involution, une insuffisance congénitale interrompant l'évolution des éléments nerveux vers l'état d'adulte, d'un épuisement tardif, survenant une fois révolu le cycle complet des mutations physiologiques.*

2. *Quels sont les rapports possibles entre la série de l'idiotie amaurotique et les maladies mentales parapubères, quelquefois familiales et groupées sous les signes cliniques de l'hébéphréno-catatonie ?*

Les théories médicales sont un peu comme les vedettes : après un enthousiasme excessif, elles tombent dans un oubli aussi complet qu'injuste. Les travaux de Klippel et Lhermitte, repris dans la thèse classique de Mallet, réunissaient sous le titre de démence neuro-épithéliale, à la fois la démence précoce et la démence sénile, au vu de cyto-neurolipodystrophies qu'ils estimaient équivalentes et aussi de l'absence dans les deux cas de toute réaction mésodermique. Cette thèse schématique perdit le crédit dont elle jouit au début, par suite de la découverte des scléroses lobaires de Pick, de syndromes hébéphréno-catatoniques accompagnés de méningites basilaires (40), et enfin de l'extrême discrétion, voire de l'absence de dystrophie lipidienne dans un certain nombre de cas. Malgré ces réserves, l'idée de la lipo-dystrophie neuro-épithéliale en dehors de l'idiotie

amaurotique mériterait d'être creusée à nouveau à condition d'opposer les dysgénésies au involutions neurales. L'un de nous a consacré trente ans de sa vie à comparer les données anatomiques fournies par les états mentaux survenus jusqu'à la puberté.

On serait ainsi amené à confronter les maladies amaurotiques à lésions schaffériennes observées à la naissance à la puberté avec :

a) *Les épilepsies familiales progressives accompagnées de fléchissement mental précoce progressif et de divers symptômes neurologiques ébauchés.*

Il est superflu de rappeler, parmi les signes de la maladie de Tay-Sachs et de Spielmeyer-Vogt, les fréquentes expressions épileptiques signalées dans les observations antérieurement publiées par nous et dans celles qui font l'objet de ce mémoire. Or, dans certains cas, les phénomènes comitiaux attirent surtout et même exclusivement l'attention. Souvent très précoces, ils font porter le diagnostic de mal sacré chez des débiles. Le diagnostic *ante mortem* n'est possible que par l'association de la dysmétrie, de l'adiadococcinésie, de l'akinésie, de la marche avec flexion du corps en avant. Il s'impose lorsque apparaît la rétinite, pigmentaire ou non. Les symptômes associés peuvent rester atténués ou manquer, si bien que l'identification anatomo-clinique est une trouvaille de laboratoire. On ne possède alors comme élément de vraisemblance que la familialité morbide.

Du point de vue nosologique, il ne convient toutefois d'admettre comme appartenant au groupe de la dégénérescence schaffériennne que les cas histologiquement typiques. L'étude systématique des épilepsies dites essentielles, avec fléchissement mental rapide, révélerait sans doute la fréquence relative des formes que nous étudions dans ce travail.

b) *Les syndromes hébéphréno-catatoniques.*

Ecartant de notre étude les syndromes hébéphréniques par méningites chroniques, paratubériennes, péripédonculaires et spinales où l'un de nous a particulièrement signalé des pseudoparaplégies en flexion (41) et des symptômes tubériens, nous nous limitons aux formes exemptes de lésions macroscopiques, qui, elles-mêmes, relèvent de causes assez différentes. *Les lésions neuro épithéliales du type hyperlipidien ne sont certes pas* aussi *fréquentes* qu'auraient pu les faire supposer les travaux déjà cités de Klippel et Lhermitte. Sur une série de six hébéphréno-catatonies juvéniles que nous avons, tous deux, étudié, parallèlement, avec des techniques différentes, nous n'avons pu retenir qu'un cas familial où l'hyperproduction lipidienne a pu être décelée dans la corticalité et encore sous une forme différente de la maladie schafférienne. L'un de nous avait cependant dès 1913, au Congrès du Puy, noté l'existence de cette surchage corticale et admettait que certaines formes de D. P. devaient nosographiquement se classer à côté des idioties amaurotiques. Sans doute serait-il tentant d'aborder le problème anatomo-clinique des hébéphrénies familiales avec l'aide d'une cytologie cinématique, grâce à laquelle les aberrations du métabolisme cellulaire dans un sens quelconque, pourraient être considé-

rées comme aspects d'une évolution morbide, et comme éléments de classification par rapport aux entités mieux établies : on verrait s'établir ainsi autour des idioties amaurotiques deux groupes voisins par leur pathogénie familiale, la précocité de leur début et les anomalies de la fonction cellulaire lipidique. En attendant, il convient de conserver comme symptôme-guide dans le groupe que nous étudions aujourd'hui la dégénérescence utriculaire de Schaffer. *En l'absence de données biologiques, et jusqu'à présent elles manquent encore, et de documents histologiques, il est discutable de rattacher au groupe amaurotique, les aspects de D. P., observés même dans des souches où l'on a vérifié des maladies de Tay-Sachs authentiques.* Nous reviendrons, un jour, sur une observation semblable faite par l'un de nous. Si la rétinite pigmentaire ou le complexe neurologique relevé au début de ce travail est présent, l'argument clinique mérite par contre toute notre considération.

Conclusions.

L'idiotie amaurotique juvénile apparaît comme un processus neuro-ganglionnaire dégénératif, étendu à l'ensemble des formations grises encéphalo-médullaires, et même aux formations nerveuses périphériques, tout en subissant, suivant les régions et appareils envisagés, des variations quantitatives. On peut voir, dans ces variations régionales d'une forme à l autre, une explication des types cliniques bien tranchés et différents que revêtent certaines observations. Nous avons opposé ainsi à l'aspect akinétique ou hypocinétique stéréotypé de nos observations, l'aspect d'athétose et de torsion, fortement hypercinétique, d'autres observations. Le même processus dégénératif de l'idiotie amaurotique juvénile pourrait réaliser, tout comme celui qui préside à d'autres hérédo-dégénérescences familiales (groupe de la chorée chronique, de la pseudosclérose et maladie de Wilson...) des images extrapyramidales de signe exactement inverse.

A la localisation opto-néo-striée nigérienne et cérébelleuse de nos cas répondrait le mélange d'akinésie et les légers troubles cérébelleux que présentent ces malades. A la localisation cérébelleuse et pallido-hypothalamo-rubrique du cas de van der Scheer-Winkler, répondrait cliniquement une forme ataxo-choréo-athétosique, avec certains aspects de ballisme et de spasme de torsion. Les faits cliniques et histologiques débordent cependant le cadre des correspondances trop rigoureuses et une part dans l'interprétation physio-pathologique des faits, que nous offre la maladie amaurotique, doit être faite à la lumière d'autres principes sur lesquels nous ne pouvons nous étendre ici. Nous avons, avant tout, voulu souligner l'intérêt clinique de ces formes extrapyramidales et l'importance que revêtent, pour les recherches futures sur la fragilité systématique du névraxe, certaines de leurs localisations préférentielles.

La maladie amaurotique montre un caractère que Schaffer considère comme fondamental pour la définition même des maladies hérédo-familiales, c'est l'électivité ganglio-cellulaire stricte du processus, en ce sens qu'il épargne ici absolument ces éléments mésodermiques.

Un tel processus résulte vraisemblablement d'une aberration du métabolisme protoplasmique, aboutissant à une surchage lipidienne se situant au début de la vie (naissance, allaitement, dentition, puberté) et dont l'évolution est, finalement, mortelle.

Ce trouble métabolique peut s'étendre à certaines glandes à sécrétion externe comme le foie, à l'appareil réticulo-endothélial, mais la carence de documents anatomiques dans les observations que voici, nous conduit à réserver ces points. Le probléme général que posent les idioties amaurotiques est aussi un probléme de classement nosologique. Ces maladies doivent-elles être rapprochées, en raison de leur caractère anatomo-pathologique, des démences séniles ? Doit-on leur chercher des analogies parmi d'autres psychoses familiales juvéniles ? Ou bien convient-il, comme le tentèrent Klippel et Lhermitte, de réaliser une vaste synthése des maladies neuro-épithéliales groupant, d'un côté les démences séniles et de l'autre les syndromes de la série de Tay-Sachs et ceux de la série hébéphréno catatonique ? Il n'y a pas lieu, pensons-nous, d'élargir le cadre des lipodystrophies, au point d'y faire voisiner les maladies cérébrales de la premiére enfance et celles de la vieillesse, car il ne faut pas méconnaître la différence biologique profonde qui sépare un arrêt dans la cytogénése d'une cyto-involution, une insuffisance congénitale interrompant l'évolution des éléments nerveux vers l'état adulte d un épuisement tardif, survenant une fois révolu le cycle complet des mutations physiologiques. La grande signification des travaux de Sjövall qui a défendu ce rapprochement est, à notre sens, ailleurs : elle attire l'attention sur l'intérêt de la dystrophie lipidienne pour la pathologie de la sénilité. La découverte des formes adultes de Kufs, l'existence de formes à évolution extraordinairement prolongée, confirme la valeur de son induction, et il devient, dès lors, tout indiqué de rechercher, comme le proposait Bielschowsky dans une communication personnelle à l'un de nous, une forme sénile de l'idiotie amaurotique, qui constituerait un type à part dans le groupe des démences familiales de l'involution, mais qui serait différente des démences séniles telles que nous les connaissons aujourd'hui.

Quant aux rapports possibles entre la série de l'idiotie amaurotique et les maladies mentales parapubéres, quelquefois familiales et groupées sous les signes cliniques de l'hébéphréno-catatonie, sans doute serait-il tentant d'aborder leur probléme anatomo-clinique à l'aide d'une cytologie cinématique grâce à laquelle les aberrations du métabolisme cellulaire, dans un sens quelconque, pourraient être considérées comme des aspects d'une évolution morbide, comme des éléments de classification par rapport aux entités mieux établies. On verrait s'établir ainsi, autour des idioties amaurotiques, des groupes voisins par leur pathogénie familiale, la précocité de leur début et les anomalies de la fonction cellulaire lipidique. Un tel regroupement est prématuré et il faut conserver, comme symptôme-guide et critère, la dégénérescence utriculaire de Schaffer. En l'absence de données biologiques — et jusqu'à présent elles manquent toujours — et de ces documents histologiques, il est discutable de rattacher au groupe

de l'idiotie amaurotique, les aspects familiaux de D. P., à moins qu'ils ne comportent la rétinite pigmentaire ou le complexe neurologique relevé au début de ce travail. Nous n'ignorons pas que certaines observations familiales sont à ce point de vue troublantes, mais il est de fait aujourd'hui que l'histologie de la D. P. s'oriente sur d'autres voies que celles sur lesquelles progresse la cyto-physiologie du groupe de l'idiotie amaurotique.

(Travail de l'Asile de Braqueville-Toulouse et de la Section d'Anatomie Pathologique de l'Institut Bunge à Anvers.)

BIBLIOGRAPHIE

1. Frenkel et Dide. *Revue neurol.*, 15 juin 1913, p. 729.
2. Dide, Guiraud et Michel. *Encéphale*, nº 5, mai 1920.
3. Michel. *Syndrome de dysgénésie cérébro-cérébello-rétinienne*. Edit. les Frères Douladoure, Toulouse, 1920.
4. Benders. *Psych. Neurol. Bladen*, nº 4, 1916, p. 320.
5. Greenfield et Holmes. *Brain*, **48**, 182, 1925.
6. Torsten Sjogren. *Hereditas*, **14**, 197, 1931.
7. Schob. *Z. Neurol.*, **46**, 1919.
8. W. van der Scheer et C. Winkler. *Kon. Akad. Wet. Verhandl.*, DI, XXXVI, 1-20 (1937).
9. Sjövall et Ericksson. *Acta path. Microb. Scand.*, suppl. **16**, 460, 1933.
10. Schoenfeld. *Alg. Z. Psych.*, **93**, 155, 1931.
11. Schob. *Handb. Geisteskrankh.*, VII, *Anatomie der Psychosen. Path. Anat. der Idiotie*, p. 419.
12. Vogt. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, **19**, 161, 1906 ; **22**, 403, 1907.
13. Oatmann et Batten. *Transact. Opht. Soc. United Kingd.*, **23**, 386, 1903 ; *Arch. of Ophtalm.*, **26**, 543, 1907 ; *Amer. J. Med. Sc.*, **132**, 364, 1911.
14. Bielschowsky. *J. of Psychol. u. Neurol.*, **26**, 123, 1920.
15. Brodmann. *Z. Neurol.*, **10**, 91, 1914.
16. Frets et Oberbosch. *Ned. Tijd. v. Geneesk.*, **11**, 1091, 1923.
17. Polak et Benders. *Ned. Tidj. v. Geneesk.*, 1927 (communication personnelle).
18. Marinesco. *J. of Psych. u. Neurol.*, **41**, 1, 1930.
19. Marinesco. *Arch. Roumaine Path. exp. et Microbiol.*, **9**, 411, 1932.
20. Hassin. *Arch. of Neurol.*, **26**, 708, 1926.
21. Greenfield et Levin. *Trans. Opht. Soc.*, **53**, 170, 1933.
22. Schaffer et Mischoslczky. *Hirnpath. Beitr.*, **16**, 20, 1936.
23. Lindau. *Acta psych. Neurol.*, **5**, 167, 1930.
24. Sören Hansen, cité par Lindau.
25. W. Spielmeyer. *Nissls Arb.*, vol. 2, 193, 1908.
26. C. et O. Vogt. *Encéphale*, **24**, 509, 1929.
27. Globus. *Z. Neurol.*, **75**, 424, 1923.
28. M. Vogt. *Encéphale*, **24**, 509, 1029.
29. M. Rose. *J. f. Psych. u. Neurol.*; **87**, 1, 1936.
30. H. J. Scherer. *Z. Neurol.*, **138**, 481, 1932.
31. Perrin de la Touche et Dide. *Revue neurol.*, nº 2, p. 78-84, 1902.
32. Dide. *C. R. Soc. Biol.*, **120**, 1074, 1935.
33. M. et A. Dide-Bauduin. *Revue neurol.*, **65**, 1501, 1936.
34. I. Bertrand et L. van Bogaert. *Encéphale*, **29**, 505, 1934.
35. M. Dide. *Introduction à l'étude de la Psychogénèse*, Masson et Cie, Paris, 1926.
36. Kufs. *Z. Neurol.*, **204**, 453, 1927 ; **123**, 395, 1929 ; **137**, 432, 1931.
37. Sjovall. *Acta Path. Zcand.*, supp. **16**, 1933 ; *Verhand. Deutsch. Pathol. Ges.*, 1934.
38. L. van Bogaert et P. Borremans. *Z. Neurol.*, **159**, 136, 1937.
39. Dide et Denjean, *Encéphale*, **26**, 181, 1931.
40. Dide. *Revue neurol.*, **37**, 1108, 1929.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

(Année 1938)

(94 ayant droit de vote.)

Membres Anciens Titulaires (39)

Membres fondateurs (1899) (2).

MM. Marie (Pierre), 76, rue de Lille, Paris. 7e.
Souques (Achille), 23, quai d'Orsay, Paris. 7e.

Membres titulaires depuis :			*Anciens titulaires* depuis :	
—			—	
1910.	MM.	Charpentier (Albert).	1924.	3, avenue Hoche, Paris. 8e.
—		Lhermitte (Jean).	—	9, rue Marbeuf, Paris. 8e.
1913.		de Martel (Thierry).	—	18, rue Weber, Paris. 16e.
—		Babonneix (Léon).	—	50, avenue de Saxe, Paris. 15e.
—		Baudouin (Alphonse).	—	5, rue Palatine, Paris. 6e.
—		Vincent (Clovis).	1925.	78, avenue Kléber, Paris. 16e.
—		Lévy-Valensi (Joseph).	1926.	48, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
1914.		Vurpas (Claude).	—	161, rue de Charonne, Paris. 11e.
—		Barbé (André).	1927.	39, rue de l'Université, Paris. 7e.
—		Tinel (Jules).	—	254, boulevard St-Germain, Paris.
—		Barré (Alexandre).	—	18, avenue de la Paix, Strasbourg.
1919.		Bourguignon (Georges).	1928.	15, rue Royer-Collard, Paris. 5e.
—		Villaret (Maurice).	—	8, avenue du Parc-Monceau, Paris.
—		Monier-Vinard (Raymond).	1930.	14, rue Vital, Paris. 16e.
—		Tournay (Auguste).	—	58, rue de Vaugirard, Paris. 6e.
—		Laroche (Guy).	—	35, rue de Rome, Paris. 8e.

1919.	MM.	Velten (Edmond).	1930.	42, av. du Président-Wilson. 16e.
1920.		Chiray (Maurice).	—	14, rue Pétrarque, Paris. 16e.
—		Weil (Mathieu-Pierre).	—	60, rue de Londres, Paris 8e.
—		Vallery-Radot (Pasteur).	1931.	49 *bis*, avenue Victor-Emmanuel, Paris. 8e.
1921.		Faure-Beaulieu (Marcel).	—	36, rue Saint-Didier, Paris. 16e.
—	Mme	Athanassio-Benisty.	—	12, rue Léo-Delibes, Paris. 16e.
—	MM.	Béhague (Pierre).	—	4, av. de Bellevue, Le Chesnay (S.-et-O.).
—		Chatelin (Charles).	1932.	30, avenue Marceau, Paris. 8e.
—		Français (Henri).	1933.	8, avenue Gourgaud, Paris. 17e.
—	Mme	Long-Landry.	1934.	59, rue de Babylone, Paris. 7e.
—	MM.	Schaeffer (Henri).	—	170, rue de la Pompe, Paris. 16e.
1922.		Béclère (Ant.).	1935.	122, rue de la Boëtie, Paris. 8e.
—		Descomps (Paul).	—	44, rue de Lille, Paris. 7e.
—		Heuyer (Georges).	—	1, avenue Emile-Deschanel, Paris. 7e.
—		Lereboullet (Pierre).	—	193, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
1923.		Krebs (Edouard).	1937	36, rue de Fleurus, Paris. 6e.
—		Bollack (Jacques).	—	99, rue de Courcelles, Paris. 17e.
—		Thiers (Joseph).	—	10, rue Sédillot, Paris. 7e.
—		Alajouanine (Th.).	—	120, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
—		Cornil (Lucien).	—	Faculté de Médecine, Marseille.
1925.		Hautant (Albert).	—	7, rue Bayard, Paris. 8e.

Membres Titulaires (40)

1925.	MM.	Haguenau (Jacques), 146, rue de Longchamp, Paris. 16e.
1926.		Sorrel (Etienne), 179, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
—		Bertrand (Ivan), 15, rue Valentin-Haüy, Paris. 15e.
—	Mme	Sorrel-Dejerine, 179, boulevard Saint-Germain, Paris, 7e.
1927.	MM.	Strohl, 13, rue Pierre-Nicole prolongée, Paris. 5e.
—		Moreau (René), 99, rue de Courcelles, Paris. 17e.
—		de Massary (Jacques), 73, faubourg Saint-Honoré, Paris. 8e.
—		Chavany (Jean), 4 *bis*, rue Duméril, Paris. 13e.
1928.		Mathieu (Pierre), 9, rue de Sontay, Paris. 16e.
—		Girot (Lucien), à Divonne-les-Bains.
—		Monbrun (Albert), 9, Albert de Lapparent, Paris. 7e.
—		Binet (Léon), 11, avenue Bosquet, Paris. 7e.
—		Santenoise, 25, place Carrière, Nancy.
1929.		Thévenard, 2, rue Meissonnier, Paris. 17e.
—		Péron, 10, quai Galliéni, Suresnes.
—		Baruk, 4, rue Cacheux, Paris, 13e.
1930		Hillemand, 6, Rond-Point de Longchamp, Paris, 16e.
—		Garcin, 19, rue de Bourgogne, Paris. 7e.
1931.		Fribourg-Blanc, Val-de-Grâce, Paris.
—		Petit-Dutaillis, 12, avenue de Lowendal, Paris. 7e.
—		Hartmann, 2, avenue Ingres, Paris. 16e.
—		Oberling, 18, avenue Chanzy, La Varenne-Saint-Hilaire, Seine.
1932.		Christophe (Jean), 78 *bis*, avenue Henri-Martin, Paris. 16e.
—		Mollaret (Pierre), 12, rue du Parc-Montsouris, Paris. 14e.
—		Decourt (Jacques), 20, avenue Rapp, Paris. 7e.
1933.		Darquier, 92, rue Jouffroy, Paris. 17e.
—		David, 15, rue Freycinet, Paris. 16e.
1934.		Thurel, 60, avenue Malakoff, Paris. 16e.
1935.		Puech Pierre, 24, avenue Montaigne, Paris. 8e
—		Michaux Léon, 74, boulevard Raspail, Paris. 6e.
—		Guillaume (J.), 67, rue Lafontaine, Paris. 16e.
1936.		Aubry (Maurice), 65, avenue Henri-Martin, Paris. 16e.
—	Mme	Vogt-Popp, 78, avenue de Villiers, Paris, 17e.

1936. MM. Lereboullet (Jean), 52, avenue de Breteuil, Paris. 7e.
1937. Huguenin (René), 58, avenue Théophile-Gautier, Paris. 16e
— Bize (René), 60, avenue de La Bourdonnais, Paris. 7e.
— Rouquès (Lucien), 7, rue Gounod, Paris. 17e.
1938. Desoille, 47, boulevard Garibaldi, Paris. 15e.
— Thiébaut, 4, rue de Sfax, Paris. 16e.
— De Sèze, 8, place de Breteuil, Paris. 7e.

Membres Honoraires (15)

MM. Klippel (Maurice),	1930.	63, boulevard des Invalides, Paris. 7e.
Alquier (Louis),	1921.	213 *bis*, boul. Saint-Germain, Paris. 8e.
Sainton (Paul),	1922.	17, rue Margueritte, Paris. 17e.
Hallion (Louis),	1923.	54, faubourg Saint-Honoré, Paris. 8e.
Dufour (Henri),	1924.	49, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
Rose (Félix),	1925.	1, boulevard Voltaire, Paris. 11e.
Meige (Henry),	1926.	allée Boileau, Champignolle, par la Varenne-Saint-Hilaire (Seine).
Claude (Henri),	1928.	11, rue Ampère, Paris. 17e.
Sézary (Albert),	1931.	17, boulevard Raspail, Paris. 7e.
de Massary (Ernest),	1932.	59, rue de Miromesnil, Paris. 8e.
Thomas (André),	1933.	28, rue Marbeuf, Paris. 8e.
Crouzon (Octave),	1934.	70 *bis*, avenue d'Iéna, Paris. 16e.
Guillain (Georges),	1935.	215 *bis*, boulevard St-Germain, Paris.
Roussy (Gustave),	1936.	21, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris. 6e.
Laignel-Lavastine (Maxime),	1937.	22 *bis*, place de Laborde, Paris. 8e.

Membres Correspondants Nationaux (59)

MM. Abadie, 18, rue Porte-Dijeaux, Bordeaux.
Aymès, 3, rue Saint-Dominique, Marseille.
Ballet (Victor), Etablissement thermal, Evian-les-Bains.
Ballivet, Divonne-les-Bains.
Bériel, 18, rue du Bât-d'Argent, Lyon.
Bethoux, 16, rue Hébert, Grenoble.
Boinet, 4, rue Edmond-Rostand, Marseille.
Boisseau, 39, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Bourdillon, 9, rue de la Chaussade, Nevers.
Carrière, 20, rue d'Inkermann, Lille.
Charpentier (René), 119, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine.
Collet. 11, rue Jarente, Lyon.
Cossa, 29, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Courbon, Asile de Clinique, 1, rue Cabanis, Paris. 14e.
Dechaume, 16, quai Tilsitt, Lyon.
Delagenière, 15, rue Erpell, Le Mans.
Delmas-Marsalet, 79, Cours Aristide-Briand, Bordeaux.
Denéchau, 35, rue Paul-Bert, Angers.
Devaux, 117 *bis*, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine.
Devic, 24, rue du Plat, Lyon.
Dereux, 61, rue Royale, Lille.
Dide, Asile de Braqueville, près Toulouse.
Dubois (Robert), Saujon (Charente-Inférieure).
Dumolard, 64, rue de l'Isly, Alger.
Dutil, 9, rue Frédéric-Passy, Nice.
Ernst, Divonne-les-Bains.
Euzière, 12, rue Marceau, Montpellier.
Forestier, 174, rue de Rivoli à Paris, et à Aix-les-Bains.

MM. Forgue, Grave, par Mirepoix (Ariège).
Froment, 25, rue Godefroy, Lyon.
Gauducheau, 36, boulevard Delorme, Nantes.
Giroire, 2, rue Scribe, Nantes.
Gelma, 8, rue Schiller, Strasbourg.
Halipré, 32, rue de l'Ecole, Rouen.
Hesnard, Ecole de Santé de la Marine, Toulon, et 4, rue Peiresc, Toulon.
Ingelrans, 96, rue de Solférino, Lille.
Laplane, 295, rue Paradis, Marseille.
Laurès, 4, rue Picot, Toulon.
Lemoine, 25, boulevard de la Liberté, Lille.
Lépine (Jean), 1, place Gailleton, Lyon.
Macé de Lépinay, 4, rue d'Angivilliers, Versailles, et Néris-les-Bains
Merle (Pierre), 5, rue Delpech, Amiens.
Morin, 15, rue Serpenoise, Metz.
Nayrac, 25, boulevard Charles-Delesalle, Lille.
Œlsnitz (d'), 37, rue Victor-Hugo, Nice.
Perrin, 6, rue Lepois, Nancy.
Pic, 43, rue de la République, Lyon.
Pommé, 9, rue José-Maria-de-Heredia, Paris. 7e.
Porot, Clinique Saint-Raphaël, à El Biar, Alger.
Poursines, Faculté française de Médecine, Beyrouth Grand-Liban.
Rimbaud, 1, rue Levat, Montpellier.
Raviart, 91, rue d'Esquermes, Lille.
Riser, 1, rue du Pont-de-Tounis, Toulouse.
Roger (Edouard), le Verger, Saint-Méen-le-Grand (Ille-et-Vilaine).
Roger (Henri), 66, boulevard Notre-Dame, Marseille.
Touche, 9, rue Houdan, Sceaux (Seine).
Trabaud, Faculté de Médecine, Damas.
Vires, 18, rue Jacques-Cœur, Montpellier.
Wertheimer, 41, avenue de Saxe, Lyon (Rhône).

Membres Correspondants Etrangers (155)

Allemagne :

MM. Foerster, Tiergartenstrasse, 83, Breslau.
Niessl von Mayendorf, 4, Kuprinzstrasse, Leipzig.

Angleterre :

MM. Bruce (Ninian), 8, Ainslie Place, Edimbourg.
Edwin Bramwell, 23, Drumsheng Gardens, Edimbourg.
Buzzard (F.), National Hopital, Londres.
Collier, 57, Wimpole Street, Londres.
Ferrier (D.), 27, York House, Kensington Londres, W. S.
Holmes (Gordon), 9, Wimpole Street, Londres, WI.
Riddoch (Georges), 16, Devonshire Place, Londres.
Russel (Risien), 44, Wimpole Street, Londres.
Sherrington, 6, Chadlington-Road, Oxford.
Stewart (Grainger), 1, Wimpole Street, Londres.
Stewart (Purves), Belle Toute Lightbouse Beachy Head N Eastbourne.

Argentine (République) :

MM. Dimitri (Vicente), calle Suipacha, 819, Buenos-Aires.
Gorriti (Fernando), rue Bulnes, 945, Buenos-Aires.

Autriche :

MM. Urban, Lazarettgasse, 14, Vienne IX.
Wagner Jauregg, Faculté de Médecine, et Landesgerichtsstr, 18, Vienne.

Belgique :

MM. van Bogaert, 22, rue d'Aremberg. Anvers.
Bremer, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles.
Christophe, 26, boulevard Frère-Orban, Liége.
Craene (de), 48, rue du Lae, Bruxelles.
Dujardin, 87, rue d'Arlon, Bruxelles.
Dustin, 62, rue Berkmans, Bruxelles.
van Gehuchten, 43, avenue de la Couronne, Bruxelles.
Laruelle, 94, avenue Montjoie, Bruxelles.
Ley (Aug.), 200, avenue du Prinee-d'Orange, Ueele, Bruxelles.
Ley (Jaeques), 9, rue de la Luzerne, Bruxelles.
Ley (Rodolphe), 10, avenue de la Ramée, Bruxelles.
Martin (Paul), 79, rue d'Arlon, Bruxelles.
Sand (René), 36, avenue des Phalènes, Bruxelles.
Sano, Gheel.

Brésil :

MM. Austregesilo, 177, rua Alvaro Ramos Sanatorio (Botafogo), Rio de Janeiro.
Aloysio de Castro, 16, rue Da Marirnna (Botafogo), Rio de Janeiro.
Gallotti, 24, rue Ramon Franco, Rio de Janeiro.
Pernambuco, 177, rue Alvaro Ramos, Rio de Janeiro.
Pacheco Silva, Sao Paulo.
de Souza, 194, Joaquim Nalimo, Ipanama.
Vampré, professeur à la Faeulté de Médeeine de Sao-Paulo.
Waldemiro Pires, 71, rue Viveiros de Castro, Rio de Janeiro.

Canada :

MM. Amyot, 1280, rue Sherbrooke Erst, Montréal.
M. G.-H. Aubry, Montréal.
Saucier, 300, Est, rue Sherbrooke, Montréal.

Danemark :

MM. Christiansen (Viggo), Bredgade, 4, Copenhague.
Krabbe (Knud), Dron. Tværgade, 6, Copenhague.
Winther (Knud), Frimodsvej 3, Hellerup, Copenhague.

Espagne :

MM. Alberto Lorente, Pinarès, 5, Mureie.
Maranon, Calle de Serrano, 43, Madrid.
Del Rio Hortega, Laboratoire de la Résidenee des étudiants, via Pinar, 15, Madrid.
Rocamara (Peyri), Arrgon, 270, Prâl, Bareelone.
Rodriguez Arias (Belarmino), 45, Ramble de Cataluna, Bareelone.

Esthonie :

M. Puusepp, Université, Dorpat.

Etats-Unis :

MM. Archambault (La Salle), 46 Chestnut Street, Albany, N. Y.
Bailey (Pereival), 950 E 59th Street, Chieago.
Campbell (C. Maefie), 58 Lake View Ave. Cambridge, Mass.
Cushing (Harvey), Peter Bent Brigham Hospital, Boston, Mass.
Gordon (Alfred), 1819 Spruce Street, Philadelphia, Pa.
Jelliffe (Smith Ely), 64 West 56th Street, New-York, N. Y.
Kraus (Walter M.), 18, avenue de Friedland, Paris, 8e.
Meyer (Adolf), Jobn Hopkins Hospital, Baltimore, Maryland.

MM. Patrick (Hugh T.), 25 East Washington Street, Chicago, Illinois.
Raeder, 270 Commonwealth Ave, Boston, Mass.
Sachs (Bernard), 116 West 59th Street New-York.
Spiller (Wm. G.), 3600 Walnut Street, Philadelphia, Pa.
Starr (M. Allen), 5 West 54th Street, New-York, N. Y.
Williams (Tom A.), 1746 K. Street, N. W., Washington, D. C.

Grèce :

MM. Catsaras, 1, rue Mauronichalli, Athènes.
Patrikios, 10, rue de Marseille, Athènes.
Triantaphyllos, 1, rue Deligeorgi, Athènes.

Hollande :

MM. Brouwer, 569, Heerengraeht et Binnengasthuis, Amsterdam.
de Jong, 97, de Lairessestraat, Amsterdam.
de Klejn, 8, Maliebaan, Utrecht.
Oljenick, 71, de Lairessestraat, Amsterdam.
Rademaker, Prins Hendriklaan 34, Oegstgeest, Leyde.
Stenwers, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.
Winkler, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.

Hongrie :

M. Miskolczy, Cliniques des maladies nerveuses, Szeged.

Italie :

MM. Agostini, Clinique des maladies mentales et nerveuses, Pérouse.
Ayala, Via Palestro, 88, Rome.
Bastianelli, 14, Via XXIV Maggio, Rome.
Boschi, Via Quartieri, 2, Ferrare.
Brunelli, Bologne.
Catala, 27, Via della Mattonaia, 29, Florence.
Donaggio, Clinique des maladies nerveuses et mentales, Bologne.
Gatti, Via Archimède, 23/7, Gênes.
Gopcevitch, Via C Baittisti 18, Trieote.
Levi (Ettore), Via Minghetti, Rome.
Lugaro, Via Pastrengo, 16, Turin.
Medea, Via S. Damiano, 22, Milan.
Mendicini, Via Carlo Linneo, 30, Rome.
Modena, Manicomio provinciale, Ancône
Morselli, Piazza Savonarola 3/2 Gênes.
Negro (Fedele), Via S. Anselmo, 6, Turin.
Neri, Villa Barruzziana, Bologne.
Roasenda, Corso Vittoro Emanuele II, 68, Turin.
Rossi (Italo), Via Luigi Vitali, Milan.
Rossi (O.), Université de Pavie.
Salmon (Alberto), 5, Via dei Bianchi, Florence.
Tanzi, Manicomio Via dei Banehi, san Salvi, Florence.
Viola (Gracinto), Viale Jilopanti, 14, Bologne.

Japon :

MM. Kitasato, Université, Tokio.
Kure Shuzo, Université, Tokio.
Miura, Surugadai, Fukuromachi, L 5, Tokio.

Luxembourg :

M. Forman, 1, rue Aldringer, Luxembourg.

Norvège :

M. Monrad Krohn, Université, Oslo.

Pologne :

MM. Orzechowski, 4, rue Napoléon, Varsovie.
Schmiergeld, rua Andrzeja, 68, Lodz.
Switalski, 11, Panoka, Lemberg (Lwow).

Portugal :

MM. Almeida Dias, rua Viriato, 2, Lisbonne.
Diego Furtado, Lisbonne.
Flores (Antonio), rua Primeiro de Maio 24-2, Lisbonne.
Almeida Lima, Alecrim, 150, Lisbonne.
Romao Lopez, Lisbonne.
Moniz (Egas), 18, Avenida Luiz Bivar, Lisbonne.
Luis Pacheco, Lisbonne.

Roumanie :

MM. Askenasy, 37, rue Frumoasa, Bucarest.
Draganesco, 33, rue Al. Lahovari, Bucarest.
Hornet, Bucarest.
Jonesco-Sisesti, Pia Bratianu 5, Bucarest
Kreindler, Bucarest.
Marinesco, 29, Salcülor, Bucarest.
Nicolesco, 50 *bis*, rue Plantelor, Bucarest.
Noica, 10, Calea Plevnei, Bucarest
Parhon, Hospice de Socolae, près Jassy.
Paulian, St-Armeneasca, 29. Bucarest
Pitulesco, rue Episcopea, Bucarest.
Radovici, Str. Dr. Burghelea, 10, Bucarest.
Sager, Bucarest
Stanesco, 10, rue Deparateanu, Bucarest.
Urechia, Université, Cluj.

Russie :

MM. Minor Gousiatnikovtper, n° 3, Moscou.
Tretiakof, place de la Révolte, n° 9, app. 8, Saratow.

Suède :

MM. Ingvar, Faculté de médecine, Lund.
Marcus, Solna Sjuklen Sundbyberg, Stockholm.
Olivecrona, 6, Greemagnigatan, Stockholm.
Soderbergh, 27, Avenyen, Göteborg.

Suisse :

MM. Bing, Wallstrasse, 1, Bâle.
Boven, 29, avenue de la Gare Lausanne.
Brun 88, Zurich Bergstrasse, Zurich.
Brunschweiler, 6, place Saint-François, Lausanne
Demole, La Solitude, Grenzacherstrasse, 206, Bâle.
Dubois, 20, Falkenhohenweg, Berne.
Minkowski, 6, Physikstrasse, Zurich.
Morsier (de), 8, rue de l'Hotel-de-Ville, Genève.
Naville, 16, avenue de Champel, Genève.
Remund, Hirschengraben, 56, Zurich.
Veraguth (O), 90, Gladbachstrasse, Zurich.
Weber, chemin du Vallon, Chêne Fougères, Genève.

Tchéco-Slovaquie :

MM. Haskovec, Université Karlova et Mezibranska, 3, Prague.
Henner (Kamil) Stepanska ur. 18a, Prague II.
Pelnar, Université Karlova et Spalena, 18, Prague.
Sebek (Jean), 2, Vilimovska ul. Prague.
Sittig, Vaclavske Nemesti, 47, Prague II.

Turquie :

MM. Ahmet Sukru, Hôpital Djerrah Pacha, Istambul.
Conos, Place du Tunnel Pera. Istambul.

Uruguay :

M. Mussio Fournier, 18, de Julio 1323, Montevideo.

Membres décédés.

Membres titulaires (F. fondateurs) :

MM.		Décédés en :	MM.		Décédés en :
Gilles de la Tourette	(F.)	1904.	Foix (Charles)		1927.
Gombaut	(F.)	1904.	Mme Dejerine		1927.
Parinaud	(F.)	1905.	Enriquez		1928.
Féré		1907.	Mestrezat		1928.
Joffroy	(F.)	1908.	Jumentié		1928.
Lamy		1909.	Sicard		1929.
Brissaud	(F.)	1909.	Lecène		1929.
Gasne		1910.	Léri (André)		1930.
Raymond	(F.)	1911.	Lortat-Jacob		1931.
Ballet (Gilbert)	(F.)	1916.	Babinski	(F.)	1932.
Dejerine	(F.)	1917.	Richer (Paul)	(F.)	1933.
Huet	(F.)	1917.	Lévy (Gabrielle		1934.
Clunet		1917.	Regnard		1936.
Bonnier		1918.	Lejonne		1937.
Dupré	(F.)	1921.	Schmitk		1937.
Bouttier		1922.			
Camus (Jean)		1924.			

Membre associé libre :

M. Jarkowski 1929.

Membres correspondants nationaux :

MM.		Décédés en	MM.		Décédés en :
Roux (Johanny)	Saint Etienne	1910	Oddo	Marseille	1927.
Scherb	Alger	1910.	Jacquin	Bourg	1927.
Courtellemont	Amiens	1915.	Pitres	Bordeaux	1928.
Thaon	Nice	1916.	Verger	Bordeaux	1930.
Grasset	Montpellier	1917.	Heitz	Royat	1930.
Régis	Bordeaux	1917.	Trenel	Paris	1932.
Noguès	Toulouse	1917.	Mirallié	Nantes	1932.
Lépine (Raph)	Lyon	1919.	Cestan	Toulouse	1933.
Rauzier	Montpellier	1920.	Bonnus	Divonne	1934.
Duret	Lille	1921.	Etienne	Nancy	1935.
Gauckler	Pouges	1924	Reboul-Lachaux	Marseille	1935.
Haushalter	Nancy	1925.			

Membres correspondants étrangers :

MM. Bruce (A.)	Edimbourg.
Soukahnoff	Pétrograd.
Van Gehuchten	Louvain.
Rapin	Genève.
Jackson	Londres.
Roth	Moscou.
Dubois	Berne.
Horsley	Londres.
Lennmaln	Suède.
Crocq	Bruxelles.
Osler	Oxford.
Depage	Bruxelles.
Mahaim	Lausanne.
Ormerod	Londres.
Tooth	Londres.
Schnyder	Berne.
Mott	Londres.
Homen	Helsingfors.
Heverocii	Prague.
Thomayer	Prague.
Negro	Turin.
Hentoghe	Anvers.
Petren	Lund.
Bechterew	Léningrad.
Ingignieros	Bueros-Aires.
Dagnini	Bologne.
Courtney	Boston.
Long	Genève.
Bianchi	Naples.
Batten	Londres.
Tamburini	Rome.
Soca	Montevideo.
Carati	Bologne.
MM. Moricand	Genève.
Buzzard (Th.)	Londres.
Pearce Bailey	Etats-Unis.
Putnam (J.)	Etats-Unis.
Gradenigo	Naples.
Mingazzini	Rome.
Von Monakow	Zurich.
Piltz	Cracovie.
Henschen	Upsal.
Mendelsohn	Russie.
Dercum	Philadelphie.
Bynon Bramwell	Edimbourg.
Economo	Vienne.
Magalhaes Lemos	Porto
Syllaba	Prague.
Mills	Philadelphie.
Esposel	Rio de Janeiro
Francotte	Liége.
Flatau	Varsovie.
Boveri	Milan.
Fonster	Greisswald.
Ramon y Cajal	Madrid.
Monquio	Montevideo.
Bouman	Utrecht.
Schrœder	Copenhague.
S. A. K. Wilson	Londres.
Wimmer	Copenhague.
Miskens	Anesterdor.
M. de Beco	Liége.
Ramsay Hunt	New-York.
Dana	New-York.
Fisher	New-York.

Bureau pour l'année 1937

Président.................................... MM. Bourguignon.
Vice-Président................................ Monier-Vinard.
Secrétaire général.......................... O. Crouzon.
Trésorier.. Mme Sonnel-Dejerine.
Secrétaire des séances..................... Pierre Béhague.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 6 janvier 1938.

Présidence de M. BARRÉ puis de M. BOURGUIGNON

SOMMAIRE

Allocution du Président sortant : M. BARRÉ.

Mes chers Collègues,

N'allez pas croire, en me voyant encore au fauteuil présidentiel, que j'hésite à me séparer des apparences du pouvoir. Je n'occupe cette place que pour transmettre la présidence à notre ami Bourguignon, et j'ai attendu un peu pour prendre la parole que le Bureau fût au complet et l'auditoire suffisant pour applaudir comme il convient au joyeux avènement de mon successeur.

C'est un grand honneur que de présider cette Société, mais c'est une charge à la fois lourde et délicate à remplir, puisqu'il faut parler souvent, et même discourir, sans faire de communication neurologique, puisqu'il faut avoir la tristesse de saluer ceux qui s'en vont — et cette épreuve m'a été abondamment dévolue — puisque surtout il faut tempérer l'ardeur des discussions, alors qu'on aime la controverse, et faire de la peine à des Collègues sympathiques en les priant de réduire leur intervention et même de garder le silence, en leur montrant la pendule inexorable. Au moment où je quitte cette place, je veux m'excuser auprès d'eux et je veux espérer qu'ils ne me garderont pas rancune des rigueurs dont je fus, bien à regret, l'agent exécutif.

Mon cher Président, j'ai plaisir à vous laisser cette place, et je ne doute pas que l'habitude que vous avez des « excitations brèves » ne vous confére une qualité supérieure pour maintenir les débats dans les limites exactes du temps. Nos séances constitueront certainement pour vous une détente agréable, une distraction imposée, mais peut-être utile à vos préoccupations de chercheur obstiné et de savant modeste que nous admirons tous.

Et puis la tâche vous sera rendue légére grâce au concours de vos *Secrétaires général et adjoint*. Notre collègue Crouzon, qui incarne réellement l'élément stable de notre Société, pense à tout et posséde la plus parfaite documentation sur nos règlements et nos traditions. Il continuera, j'en suis certain, d'assumer la tâche dont il s'acquitte si bien, malgré les charges nouvelles dont la Faculté l'a pourvu. Qu'il me permette de lui dire tout le plaisir que j'ai eu à me trouver auprés de lui et de le remercier des conseils qu'il ma souvent donnés.

Que notre Secrétaire adjoint M. Béhague, qui « atterrit » tous les mois auprès de nous, sache bien que nous apprécions tous son affabilité et la souple autorité avec laquelle il dresse et ordonne le menu de chaque séance.

Mme Sorrel-Dejerine, notre Trésoriére, a si bien géré nos finances que, pour la première fois peut-être, et en des temps particuliérement difficiles, la Société se trouve avoir un portefeuille bien garni et peut envisager en toute sérénité les dépenses de 1938. Nous l'en félicitons bien sincérement, mais nous n'insistons pas sur cette situation prospère, car des

profiteurs alléchés par cette heureuse circonstance risqueraient de la rendre éphémère en donnant trop libre cours à leur production.

Mes chers Collègues, puisque aussi bien nous sommes à la période des vœux, permettez-moi de souhaiter que la Société de Neurologie, dont l'activité et le haut renom sont si remarquablement soutenus par vos travaux, devienne quelque jour, en se modifiant à peine, la « Société française de Neurologie », où tous les neurologues de Paris et de la Province auront la place qui leur revient réellement et constitueront ainsi un groupement encore plus solide et encore plus imposant que par le passé.

Allocution du Président, M. Georges BOURGUIGNON.

Mes chers Collègues,

Permettez-moi d'abord de remercier notre président, mon ami Barré, des paroles qu'il vient de prononcer à mon sujet.

Je suis heureux de saisir l'occasion que me donne sa succession à la présidence de notre société pour lui dire quels ont toujours été mes sentiments à son égard et combien j'ai été heureux de l avoir pour collaborateur avant la guerre au début de mes recherches sur la chronaxie. Ce travail en commun des vendredis à la Salpêtrière a été interrompu par la guerre et la destinée qui a conduit Barré à la haute situation qu'il occupe à Strasbourg nous a empêchés de le reprendre : je ne perdrai jamais le souvenir de ces heures passées ensemble.

Je suis profondément pénétré, mes chers collègues, de l'honneur que vous me faites en m'appelant à la Présidence de notre grande et si vivante Société de Neurologie, dont la célébrité est mondiale.

Je sens aussi toute la charge qui va peser sur mes épaules pendant cette année et je ferai tous mes efforts pour être le digne successeur des Présidents qui m'ont précédé ; leur exemple sera toujours devant mes yeux pour me montrer la voie.

Mais, l'honneur que vous me faites et dont je vous remercie, est double à mes yeux ; car, vous appelez en moi à la présidence un représentant de l'Electricité médicale et je reporte sur elle une partie de l'honneur que vous me faites.

Aussi, je ne veux pas prendre place à ce fauteuil sans rendre hommage à l'homme qui fut à la fois le créateur de l'Electrothérapie et l'un des fondateurs de la neurologie, tant l'électrothérapie et la neurologie sont intimement liées. Duchenne de Boulogne, qui n'eut aucun service officiel ni à la Faculté, ni dans les hôpitaux, qui, membre de presque toutes les sociétés et académies de médecine et de sciences de l'étranger, ne fit jamais partie ni de l'Académie de Médecine ni de l'Académie des sciences de Paris, a cependant laissé une trace ineffaçable dans la science, dans la neurologie et dans l'électrothérapie,

Charcot, qui l'avait accueilli à la Salpêtrière, comme Trousseau à l'Hôtel-Dieu, l'appelait « son maître en neurologie ». Claude Bernard, dans une de ses leçons, le cite en l'appelant « un grand médecin ».

Erb, dans la première leçon qui sert d'introduction à son traité d'électrothérapie et dans laquelle il fait l'histoire de cette science écrit (1) : « Il y a avant tout un nom auquel se relie cet élan (l'élan de l'électrothé- « rapie) et qui domine tous les autres, aussi bien celui de Marshall Hal et « de Golding Bird que celui de Froriep, qui s'adonna en Allemagne à « l'étude des appareils de rotations magnéto électrique et en recommanda « l'emploi ; ce nom est celui de Duchenne (de Boulogne), qui fit en France « avec l'appareil d'induction volta-électrique ses fameuses recherches « à si longue portée.

« C'est au nom de cet homme éminent que se rattachent les plus grands « progrès de cette époque-ci. On peut regarder Duchenne comme le fon- « dateur et le propagateur de l'électrothérapie actuelle. Son mérite toute- « fois n'est pas concentré sur le domaine spécial de l'électrothérapie. Ce « qui immortalisera son nom, ce sont d'abord ses recherches électrophy- « siologiques, puis, avant tout, les services qu'il a rendus sur le terrain « de la neuropathologie. »

Cette traduction française des paroles de Erb date de 1884 ; la dernière édition de « l'Electrisation localisée » n'était que de 1872 et Duchenne de Boulogne venait de mourir en 1875.

Il m'a semblé que je ne pouvais mieux faire que de rappeler cet éloge, si complet en si peu de mots, de Duchenne de Boulogne par le neurologiste Erb qui fut aussi un électrothérapeute.

Duchenne de Boulogne fut le type accompli du savant dans toute l'acception du terme, désintéressé, modeste et ne recherchant ni honneurs ni places ; il était cependant conscient de sa valeur, car il disait un jour à Dumas : « Il en est qui ont les honneurs aujourd'hui ; plus tard, ils seront oubliés et mes livres vivront (2). »

Si la Société de neurologie avait existé de son vivant, Duchenne de Boulogne en aurait été l'un des plus beaux fleurons, comme l'ont été nos maîtres Dejerine et Mme Dejerine, Pierre Marie, Brissaud, Raymond, Babinski, et tant d'autres, à qui je tiens à rendre hommage aussi aujourd'hui.

C'est sous l'égide de Duchenne de Boulogne que j'ai voulu ouvrir ma Présidence, et c'est en pensant à lui et à tous les illustres neurologistes dont je viens de parler, que je sens tout l'honneur qu'il y a à présider une telle société. C'est leur exemple qui sera mon guide dans l'accomplissement de ma tâche.

Je sais d'ailleurs que ma tâche sera grandement facilitée par la compétence et le dévouement inlassable de notre secrétaire général Crouzon

(1) Erb. *Traité d'Electrothérapie*, traduction française de Ad. Rueff, 1 vol., Adrien Delahaye et E. Lecrosnier, 1884, p. 8.
(2) Paul Guilly, *Duchenne de Boulogne*, 1 vol., J.-H. Baillière et fils, 1936, p. 220.

et son adjoint Béhague et de notre trésorière, Mme Sorrel-Dejerine. Je sais que je peux compter sur eux. Je les remercie d'avance de leurs conseils et de leur collaboration.

Et maintenant, il ne nous reste plus qu'à nous mettre au travail et à maintenir le renom que tant d'illustres neurologistes ont acquis à notre société.

Correspondance.

Le Secrétaire général donne connaissance :

1° d'une lettre de M. Folly (d'Auxerre) qui donne sa démission de membre correspondant national;

2° d'une lettre de M. Devic (de Lyon) qui remercie la Société de l'avoir nommé membre correspondant national;

Le Président souhaite la bienvenue à M. Patrikios (d'Athènes), membre correspondant de la Société, qui assiste à la séance.

COMMUNICATIONS

Arthropathies nerveuses d'origine cérébrale, par MM. R. Thurel et J. Guillaume.

Les lésions cérébrales peuvent déterminer dans la moitié opposée du corps des troubles vasculo-sympathiques, qui se traduisent par une augmentation de la pulsatilité artérielle, une hyperthermie locale et parfois de l'œdème, et qui sont capables de retentir sur le squelette, engendant une ostéoporose et des arthropathies.

Jusqu'à présent de telles constatations semblent n'avoir été faites que chez des hémiplégiques (Périsson ; Decourt et Grégoire ; Alajouanine et Thurel). Chez le malade dont nous rapportons l'observation les troubles vasculo-sympathiques et trophiques sont momentanément les seules manifestations objectives des lésions cérébrales.

Michel Zoub..., âgé de 63 ans, nous est adressé par le Dr Mauvoisin en septembre 1937.

Notre attention est tout de suite attirée par l'aspect de la main droite, qui est le siège de déformations rappelant celles du rhumatisme chronique : les articulations des doigts et du poignet sont gonflées et partiellement ankylosées et leur mobilisation est douloureuse. A ces déformations correspondent des lésions ostéo-articulaires qui sont nettement visibles sur les clichés radiographiques : ostéoporose diffuse du squelette de la main et de l'avant bras, aspect flou des interlignes articulaires des phalanges (voir radiographie).

Par ailleurs, les téguments de la main sont légèrement hyperémiés et les parties molles sont le siège d'une infiltration œdémateuse, qui remonte jusqu'à la partie moyenne de l'avant-bras.

L'hyperthermie locale, nettement perceptible à la palpation, a été mesurée avec le



Fig. 1. — Radiographies de la main gauche et de la main droite.

thermomètre de Tetau : 34°2 à la paume de la main droite contre 28° en un point symétrique de la main gauche.

Les oscillations artérielles, prises à l'avant-bras, sont plus amples à droite qu'à gauche : 7 divisions à droite contre 4 divisions à gauche.

Ces manifestations ostéo-articulaires sont d'apparition récente et le malade nous apprend qu'elles ont été précédées par des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne droite, une douzaine en l'espace de huit mois (du 21 décembre 1936 au 29 août 1937) : les crises

sont localisées à la face et suivies d'une aphasie transitoire ; les membres restent immobiles.

L'examen neurologique met en évidence une parésie faciale droite centrale, d'ailleurs très discrète, mais ne révèle rien d'anormal du côté des membres. L'exploration de la force musculaire de la main droite est rendue difficile du fait de la raideur des articulations et des douleurs provoquées par leur mobilisation, mais la force des autres segments du membre supérieur n'est pas diminuée ; les réflexes tendineux sont égaux à ceux du côté opposé ; la sensibilité est conservée à tous ces modes.

Devant un tel tableau clinique, l'hypothèse d'une tumeur cérébrale vient immédiatement à l'esprit, d'autant plus que depuis plusieurs mois la malade se plaint de céphalées frontales gauches.

On ne constate pas de modifications pathologiques du fond d'œil et du liquide céphalo-rachidien, mais l'encéphalographie après injection d'air par voie lombaire nous montre un déplacement du système ventriculaire vers la droite et une asymétrie des ventricules latéraux, le ventricule gauche étant aplati et abaissé.

Etant donnés l'âge de notre malade et le peu d'importance des symptômes, on renonce à pratiquer une opération chirurgicale, mais en octobre 1937 s'installe une hémiplégie droite avec aphasie qui nous oblige à intervenir : on enlève un volumineux méningiome de la région rolandique gauche, sans trop de difficultés ; les suites opératoires immédiates laissent espérer tout d'abord une évolution favorable, mais le malade meurt quelques jours après l'opération.

Cette observation anatomo-clinique est un document de plus en faveur de l'existence de centres végétatifs corticaux, dans le voisinage des centres moteurs et sensitifs, et elle nous montre que les troubles vasculo-sympathiques peuvent être précoces et précéder les troubles paralytiques. Il ne saurait dans ces conditions être question d'incriminer, comme on l'a fait chez les hémiplégiques, l'immobilisation à l'origine des arthrites ; seuls les troubles vasculo-sympathiques peuvent rendre compte ici des troubles ostéo-articulaires, dont l'élément essentiel est l'ostéoporose. Avec Th. Alajouanine nous avons insisté sur le rôle de l'ostéoporose, que nous retrouvons à la base des diverses arthropathies nerveuses (1).

M. Barré (de Strasbourg). — L'expression d'« arthropathies nerveuses » évoque à l'esprit un type anatomo-clinique bien spécial et sur lequel il n'est pas besoin d'insister. Ce dont nous parle aujourd'hui M. Thurel, en employant la même appellation, me paraît s'écarter considérablement de ce type classique bien net, et dont la pathogénie seule a été discutée. Je crois qu'il y aurait intérêt à ne pas maintenir la dénomination d' « arthropathies nerveuses » pour les faits dont vient de nous entretenir M. Thurel, d'autant plus qu'il les qualifie lui-même de « *rhumatisme chronique d'origine vasculo-sympathique* ». Cette remarque faite sur ce que je crois être une confusion d'appellations ou un abus de terme, j'ai plaisir à reconnaître que les faits dont nous a entretenus M. Thurel sont des plus suggestifs et que la belle observation qu'il a rapportée mérite de faire réfléchir.

(1) Th. Alajouanine et R. Thurel. Les ostéo-arthropathies nerveuses. *Revue du Rhumatisme*, mars 1935.

Un cas de myoclonie-épilepsie (Association d'épilepsie généralisée et d'un syndrome myoclonique facio-linguo-vélo-palatin), par MM. Th. ALAJOUANINE, R. THUREL et M. ULLMANN.

Un syndrome myoclonique facio-linguo-vélopalatin qui fait penser à première vue à une lésion de la calotte protubérantielle et que sa coexis-

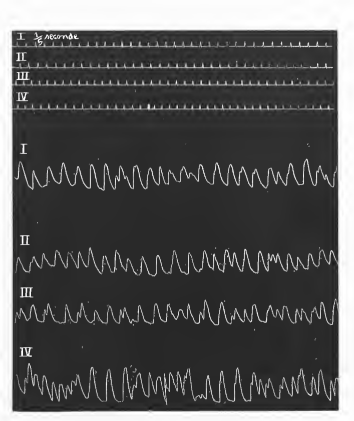


Fig. 1.

tence avec des crises d'épilepsie, une étude plus précise du rythme montrant sa parenté avec le rythme jacksonien permettent de ranger dans le cadre de l'épilepsie partielle continue, tel est le cas du malade que nous croyons intéressant de montrer à la Société.

OBSERVATION. — Léon Dub..., employé au P.-O., est soumis périodiquement à notre examen depuis 1931. C'est à cette date, alors qu'il était âgé de 26 ans, que surviennent les premières manifestations pathologiques, *des crises d'épilepsie généralisée*, dont nous avons pu vérifier l'authenticité en prenant le malade en observation dans notre service. L'examen du liquide céphalo-rachidien n'ayant rien révélé d'anormal, on se contente d'un traitement par le gardénal (0 gr. 10 par jour) et, de fait, les crises s'espacent et disparaissent.

Quelques semaines après sa sortie de l'hôpital, le malade remarque que sa main droite

ne distingue plus le chaud du froid : un jour, saisissant un ustensile de cuisine, il se brûle la main sans s'en rendre compte ; depuis, il évite de se servir de la main droite, quand il soupçonne les objets d'être chauds.

Au début de 1937 l'attention du malade est attirée par des phénomènes nerveux, un tremblement des lèvres et de la langue qui ne va pas sans gêner la parole et la déglutition et un tremblement de la main droite qui l'empêche décrire correctement, mais ne suffit pas pour lui faire interrompre son travail. La réapparition de crises d'épilepsie généralisée en décembre 1937 nécessite à nouveau l'hospitalisation.

On constate un syndrome myoclonique dont il importe tout d'abord de préciser la topographie :

Hémiface droite où les myoclonies prédominent dans le territoire du facial inférieur, déterminant un déplacement en dehors et en bas de la commissure des lèvres ;

Plancher de la bouche, dont les contractions ont pour corollaire une élévation du cartilage thyroïde et un soulèvement de la langue, qui de plus est le siège de mouvements de latéralité vers la droite traduisant la participation au syndrome myoclonique des muscles de la moitié droite de la langue ;

Voile du palais qui se soulève en bloc.

La gêne de l'écriture dont se plaint le malade s'explique par un tremblement de la main et des doigts, notamment des deux derniers ; mais celui-ci n'existe pas au repos et doit être extériorisé en demandant au malade de placer et de maintenir son membre supérieur droit dans l'attitude du serment.

L'examen radioscopique a mis en évidence des contractions de l'hémidiaphragme droit, qui rendent compte de la sensation de tremblement intérieur éprouvé par le malade.

Toutes les contractions musculaires sont synchrones et relèvent donc du même processus physiopathologique. Pour préciser le rythme et la fréquence des myoclonies nous avons eu recours à l'inscription graphique. Le rythme n'est pas toujours le même : la plupart des secousses musculaires se succèdent avec une fréquence de 190 à la minute, mais de temps à autre se produit une série de plusieurs contractions plus rapprochées (300 à la minute). Les tracés mettent également en évidence des variations d'amplitude des contractions.

Depuis son entrée dans le service le syndrome myoclonique ne s'est pas modifié. Il persiste jour et nuit, toujours égal à lui-même ; cependant l'amplitude des contractions est momentanément plus grande après les crises d'épilepsie généralisées. Celles-ci se produisent surtout la nuit : elles sont annoncées par une accentuation des clonies buccofaciales et par une sensation de serrement dans la gorge : le passage des myoclonies à l'accès épileptique est donc progressif.

L'examen neurologique met en évidence une hypoesthésie de la moitié droite du corps, au chaud, au froid et à un moindre degré, à la piqûre ; les troubles sensitifs ne sont pas uniformément répartis, mais prédominent au membre supérieur et à la face.

Il n'existe ni diminution de la force musculaire, ni modifications des réflexes tendineux et cutanés, mise à part une certaine vivacité du réflexe achilléen droit par comparaison avec l'achilléen gauche, ni troubles de la série cérébelleuse, ni troubles vestibulaires spontanés, mais l'épreuve calorique décèle une hyperexcitabilité labyrinthique droite. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne montre rien d'anormal : examen cytologique : 2 lymphocytes par mm. ; albumine : 0 gr. 35 ; réaction du benjoin : 0000002220000000 ; réaction de Wassermann : négative.

La réaction de Wassermann est également négative dans le sang.

Le syndrome myoclonique, présenté par notre malade, rappelle par sa topographie celui que l'on observe dans les lésions de la calotte protubérantielle avec retentissement sur l'olive bulbaire : y participent en effet les muscles de la commissure labiale droite, le plancher de la bouche, de la langue, le voile du palais, l'hémidiaphragme droit, mais le rythme des myoclonies n'est pas le même et surtout il est sujet à des va-

riations : la plupart des secousses musculaires se succèdent avec une fréquence de 190 à la minute, mais de temps à autre se produit une série de clonies plus rapprochées (300 à la minute), d'autre part les tracés mettent en évidence des variations d'amplitude des contractions.

Ce rythme avec ses variations ressemble beaucoup plus à celui de l'épilepsie bravais-jacksonienne. Le diagnostic d'épilepsie partielle continue est d'autant plus vraisemblable que le malade présente par ailleurs des crises d'épilepsie généralisée authentiques et que celles-ci sont précédées et suivies momentanément d'une accentuation du syndrome myoclonique.

En faveur du diagnostic d'épilepsie partielle continu on peut encore invoquer la coexistence de troubles sensitifs objectifs dont la topographie coïncide approximativement avec celle du syndrome myoclonique ; la prédominance brachio-faciale de l'hémianesthésie droite et la constatation de celle-ci peu de temps après l'apparition des crises d'épilepsie généralisée en imposent pour des lésions corticales.

Le point faible de ce raisonnement réside dans le fait que le syndrome myoclonique s'est installé plusieurs années après les premières crises d'épilepsie généralisée et l'hémianesthésie. On ne saurait dans ces conditions rejeter l'hypothèse d'une seconde lésion, qui serait responsable du syndrome myoclonique. En admettant que cette seconde lésion existe, on peut se demander si elle n'est pas la conséquence lointaine dans l'espace et dans le temps des lésions du cortex cérébral.

Sur un cas de névraxite à reprise tardive, par M. J. Patrikios.

La fréquence des infections neurotropes en Grèce nous permit de prendre connaissance de la diversité de leur aspect clinique. Dans une étude parue il y a 4 ans (1) en dehors de ce fait, nous avons parlé de ces cas où après un premier épisode aigu et de localisation cérébrale l'infection paraissait disparaître, le malade guérissant et reprenant une vie normale, puis de longues années après, une nouvelle localisation, médullaire, cette fois-ci, se manifestait de façon non plus aiguë et brutale comme la première, mais lente, insidieuse et progressive, en un mot une localisation subaiguë ou chronique.

C'est un cas pareil que nous voulons présenter aujourd'hui devant la Société ayant en tout cas ceci de particulier, qu'au lieu de deux incidents pathologiques successifs ici on en a eu trois.

Court..., âgé de 30 ans. A. P., rien de particulier.

En 1920, à Smyrne, maladie fébrile ayant duré un mois. La fièvre oscillait autour de 40°. Il y avait de violentes céphalées, des vomissements. Le malade n'avait pas conscience et n'a gardé aucun souvenir de cette période. La convalescence fut longue et pénible. Le malade ne put reprendre son travail que trois mois après la fin de sa maladie,

(1) Les névraxites en Grèce, *R. N.*, décembre 1933.

gardant pendant plusieurs mois une diminution de la mémoire. Un mois après la reprise du travail, le malade a recommencé à se plaindre de maux de tête, de localisation occipitale, survenant par accès fréquents dans la journée, dont chacun durait une quinzaine de minutes, laissant le malade étourdi, parfois même s'accompagnant d'un état d'obnubilation. Puis, petit à petit, les quatre membres se sont paralysés, en même temps qu'il y eut incontinence. Le malade perdait ses urines et l'on était obligé de l'alimenter parce qu'il ne pouvait pas bouger les bras. En outre, il avait de la fièvre, qui au cours de la première quinzaine s'éleva jusqu'à 39°. L'examen du L. C.-R. fait à ce moment donna des résultats absolument normaux. Le malade parlait bien et son esprit était parfaitement clair.

Petit à petit les céphalées se calmèrent et la fièvre baissa jusqu'à un fébricule qui dura encore plusieurs semaines. Le malade resta pourtant paralysé des quatre membres pendant 14 mois, puis petit à petit la motilité volontaire commença à revenir de façon très lente. D'abord, le malade put se déplacer en se traînant par terre, car il pouvait se servir de ses bras mais non pas de ses membres inférieurs. Puis il put se tenir debout et finalement marcher.

Au printemps 1923, il put enfin reprendre un travail d'abord léger.

En 1925, il put faire un métier assez dur puisqu'il était obligé de piocher.

En 1927 il a fait son service militaire. Pendant six mois il put supporter les fatigues de l'instruction militaire sans aucune difficulté. Libéré il reprit son travail.

Onze années s'écoulèrent ainsi de façon absolument normale.

Vers 1933, il remarqua que la moitié gauche de son visage ne transpirait pas, restant complètement sèche au moment où la moitié droite était couverte de sueur.

En 1934, il remarqua une hypersudation du membre inférieur gauche, qui en même temps s'engourdissait et présentait une certaine faiblesse au moment de la montée des escaliers. Depuis la fin de 1936, il nota une diminution de sa capacité à lever des poids avec le bras gauche et une parésie des deux derniers doigts de la main gauche.

Enfin, depuis le début de 1937, il est obligé de pousser pour uriner.

Au moment de son entrée dans notre service, en mai 1937 l'état est le suivant :

Les masses musculaires du membre supérieur gauche paraissent légèrement amoindries de volume.

Griffe cubitale à gauche.

La force musculaire paraît assez bonne à l'examen objectif, sauf en ce qui concerne la flexion des doigts de cette main et surtout les mouvements de latéralité de ces doigts qui sont affaiblis, ainsi que les mouvements de flexion dorsale des orteils de ce côté.

Diminution de la sensibilité superficielle (tous les modes), dans toute la moitié gauche du corps sauf la face, la tête et le cou. Hypoesthésie plus forte pour le tact et la piqûre que pour le chaud et froid.

Sensibilité profonde bonne.

Troubles de la sudation : En exposant le malade nu au soleil on s'aperçoit que la face tout entière, l'hémithorax gauche, le bras gauche et la moitié gauche de l'abdomen jusqu'au niveau de DXI restent sans transpirer, absolument à sec. Au contraire, la partie inférieure de la moitié gauche du corps (DXII et membre inférieur gauche) présentent de l'hypersudation par rapport au côté droit. Le malade ajoute que la suppression de la transpiration de la moitié droite de la face n'a été remarquée par lui que depuis une dizaine de mois.

Réflexes. — R. périosté de l'omoplate : à droite exalté, à gauche sans réponse.

R. per. de la clavicule : à droite forte réponse du bras droit ; à gauche forte réponse du bras droit, aucune réponse du bras gauche.

R. tricipital : à droite exagéré, à gauche supprimé.

R. bicipital : à droite exagéré ; à gauche supprimé.

R. radial : à droite exagéré ; à gauche supprimé.

R. abdominaux : à droite très faibles ; à gauehe supprimés.

R. médio-pubien : réponse des adducteurs droits.

R. crémastérien : à droite existe faible ; à gauche supprimé.

R. rotulien : à droite exagéré ; à gauche supprimé, mais adduction de la cuisse droite.

R. périosté du tibia : à droite, adduction de la cuisse ; à gauche, pas de réponse.

R. achilléen : à droite exagéré ; à gauche un peu vif.

R. plantaire : à droite légère extension ; à gauche pas de réponse.

Signe de Rossolimo : existe des deux côtés.

Epreuves cérébelleuses normales.

On remarque un signe de Claude Bernard-Horner à gauche, léger mais indiscutable avec énophtalmie, rétrécissement de la fente et myosis.

A l'examen oculaire : pas de nystagmus. Champ visuel normal. Atrophie des papilles optiques des deux côtés. Acuité visuelle O. D. O. G. 6/10.

Examen de laboratoire : Urines normales.

Sang : W. négatif. G. R. 4.800.000. Hémogl., 95 ; V. G. 0,99 ; C. B. 8,750. Formule : Poly 63 ; L. 32 ; M. 3 ; Eos. 2.

L. C.-R. clair sans tension. Alb. 0,33 ; sucre 0,54 ; n. Ap. I neg. ; Pandy nég. ; or. coll. nég. W. nég. Leuco. 1.

Nous avons soumis le malade (dont la température est absolument normale) à un traitement anti-infectieux (inj. de salicylate et d'iodaseptine) et nous avons procédé à l'irradiation de la moelle cervicale et lombaire.

Novembre 1937. — Après deux séries d'irradiations médullaires, on constate une notable amélioration.

Maintenant, le malade urine sans gêne.

La sensibilité est améliorée.

L'hypoesthésie de la moitié gauche du corps est beaucoup plus légère, bien plus difficile à saisir par l'examinateur. Ceci ne pouvant pas en tout cas être dit du membre supérieur gauche où elle continue à être très nette.

Les mouvements des orteils du pied gauche se font beaucoup mieux, tandis que les mouvements des doigts du M. S. G. restent aussi faibles qu'avant.

Le malade nous dit ne plus sentir de gêne quand il monte les escaliers.

Ainsi donc, après un incident aigu d'encéphalite et une convalescence laborieuse de trois mois, nous avons un mois de guérison, en apparence complète, puis un deuxième épisode où les troubles cérébraux (céphalées, obnubilation) sont au deuxième plan, les manifestations myélitiques (tétraplégie) dominant le tableau. Cette fois-ci l'évolution des événements prend une allure plus lente, leur installation se présente de façon subaiguë, le processus du rétablissement se faisant de façon encore plus lente, chronique pourrait-on dire. Puis, tout paraît de nouveau rentrer dans l'ordre. Le malade peut se croire guéri puisqu'il reprend une vie active et même une vie de labeur pénible pendant de longues années. Mais à proprement parler il ne s'agit que d'un intermède, long de onze années entières au bout desquelles un troisième épisode réapparaît, myélitique encore mais d'allure nettement chronique cette fois-ci, le tableau clinique montant la pente de façon lente et sournoise, ne s'enrichissant d'un élément nouveau que d'année en année.

Plusieurs faits sont à retenir de l'étude de ce cas :

1° Son évolution. Premier accident brutal vite réduit, puis période de latence complète mais brève, deuxième accident subaigu cette fois, mais avec reflux lent, puis nouvelle période de latence, complète encore mais longue de onze années ; enfin troisième accident, d'emblée chronique. On assiste à une espèce de lutte entre l'agent infectieux et l'organisme envahi, avec des périodes successives de maladie et de guérison, quelque

chose comme le développement de phases successives et de moins en moins bruyantes d'un processus allergique qui petit à petit finit par s'estomper : c'est à-dire, une évolution générale analogue à celle d'autres infections connues, par exemple la tuberculose.

2° La diversité du niveau de localisation au cours des phases successives, cérébrale pour commencer, médullaire pour les épisodes suivants, fait qui nous avait déjà frappé au cours d'un certain nombre de cas déjà publiés dans notre travail précédent (Cas IV à XXII) (1).

3° La double localisation du virus tant sur la substance blanche (troubles pyramidaux) que sur la substance grise (dyshidrose, Cl. Bernard-Horner, griffe cubitale, suppression des réflexes), contrairement à certaine opinion qui voudrait absolument partager tous les virus neurotropes en leucotropes et phæotropes.

4° Enfin, la coexistence d'une névrite optique (qui avait échappé au malade), localisation déjà plusieurs fois signalée au cours des infections neurotropes.

Ce fait de « reprise » ultérieure et même tardive est classiquement connu dans la sclérose en plaques, mais nous ne pensons pas qu'il s'agisse ici de cette infection. Et quant à parler d'une sclérose en plaques « atypique », il nous semble que cette façon ingénieuse de trancher la question est inexacte, car la fréquence de faits analogues observés dans notre pays où la sclérose en plaques est rare, nous amènerait à admettre que dans cette région géographique la sclérose en plaques se manifesterait en très grande majorité par des cas « atypiques », ce qui est contraire à la raison.

Sur un cas d'automatisme moteur particulier des membres supérieurs de la moelle cervicale, par M. J. Patrikios.

(*Le compte rendu* in extenso *sera donné dans le numéro suivant.*)

Résumé. — Dans ce cas, après blessure de la moelle par balle à la hauteur de la 4e vertèbre cervicale, quadriplégie immédiate. Puis, vers le troisième mois, avec le début du retour de la motilité volontaire, apparition de mouvements automatiques au niveau de l'épaule gauche et de la main droite.

Aujourd'hui, quatre ans après la blessure, syndrome de Brown-Séquard (troubles pyramidaux à droite, trouble de la sensibilité à gauche), « complété » (hyperréflectivité à gauche) avec persistance de mouvements automatiques :

1° Au niveau de l'épaule gauche ; l'omoplate bascule autour de son angle externe fixe, une fois vers le haut, une fois vers le bas, les mouvements se succédant de façon rythmique et continu.

2° Au niveau de la main droite ; les doigts présentent des mouvements successifs de flexion et d'extension, auxquels participe le poignet, ces

(1) *Loc. cit.*

mouvements qui à première vue rappelleraient l'athétose, ne se faisant pas de façon synchrone au niveau de tous les doigts et présentant un caractère saccadé.

Les muscles causant ces mouvements (épaule et doigts) appartenant aux métamères cervicaux (CIV-CVIII), c'est-à-dire ceux justement qui correspondent à l'emplacement de la balle et l'automatisme purement médullaire n'ayant jamais donné de mouvements continus, on ne saurait tenter une explication des mouvements en question qu'en supposant une lésion atteignant les fibres pyramidales mais épargnaut celles qui transmettent aux cornes antérieures les influences mésocéphaliques, ou une certaine partie d'entre elles.

M. J. LHERMITTE. — Le film qui vient d'être projeté atteste la réalité de mouvements d'ordre un peu différent. Assurément, le mouvement convulsif rythmé de l'omoplate ne peut être reproduit par la volonté ; il ne peut être non plus tenu pour une excitation directe exercée par le projectile sur les noyaux des muscles scapulaires.

Peut-il être considéré comme la marque d'un automatisme de la moelle ? M. Patrikios a fort bien saisi la difficulté d'une semblable interprétation. Avec mon collègue et ami, je pense que ce mouvement rythmé du scapulum requiert pour sa réalisation l'intervention de segments supralésionnels, et donc encéphaliques. Encore une fois, il s'agit de tout autre chose que du mouvement rythmé que nous avons observé, ainsi que George Riddoch, chez les grands blessés spinaux et surtout chez les sujets dont la moelle dorsale avait été complètement sectionnée. Ici, le massreflex et les mouvements automatiques s'avéraient la marque d'un échappement au contrôle de tous les centres supérieurs; là, au contraire, l'excitation due au projectile met en branle une série de réflexes, ce qui explique les influences inhibitrices qui ont été bien mises en valeur par M. Patrikios.

Macrogénitosomie précoce, hallucinations et narcolepsie dans un cas d'encéphalite épidémique, par M. J. LHERMITTE.

L'expérience de tout neurologiste a confirmé le fait que l'encéphalite léthargique était capable de réaliser une série de syndromes fort disparates bien que tous reliés par quelque trait commun. L'observation que nous rapportons nous fait saisir, tout ensemble, la diversité de la physionomie de l'encéphalite ainsi que l'influence du processus morbide sur le développement de l'appareil génital et l'accroissement pondéral et statural.

Observation. — Pierre, 14 ans, très bien portant jusqu'en 1931, où il fut atteint d'otite ; en 1932, récidive avec mastoïdite et paralysie faciale.

En juin 1933, sans fièvre, apparition de crises de somnolence pendant les cours et et même la gymnastique. Pendant les attaques de sommeil, l'enfant pouvait être aisément réveillé.

Dans le même temps, l'enfant grossit énormément, en quelques jours dit le père; car en juin son poids était de 50 kil. tandis qu'en fin de septembre il atteignait 66 kilg. Cet

accroissement pondéral s'accompagne d'une augmentation de la taille. Son père remarque également que sa physionomie n'a plus la même expression habituelle, il avait, écrit toujours le père, comme une paresse des muscles élévateurs des paupières et relevait la tête pour regarder surtout dans les moments où il était fatigué. On remarquait également des perturbations de l'activité volontaire ; le patient ne pouvait exécuter rapidement les mouvements nécessités par le jeu, parfois il perdait même l'équilibre. Selon le père qui observe son fils avec attention, « on aurait dit qu'il n'y avait pas, par moments, accords entre les ordres donnés et les réflexes qui devaient suivre ou que ses muscles étaient dans l'impossibilité de se mouvoir tout de suite ». Examiné par le Dr de Saint-Martin, on constate un léger degré de stase papillaire.

Traitement : septicémine, uroformine, injections intraveineuses de salicylate de soude.

Malgré cette thérapeutique, aucune amélioration n'apparait. Le jeune garçon demeure apathique, indifférent, docile, sans nul attrait même pour jouer ou se distraire. L'enfant montre aussi une fatigabilité anormale.

Les nuits sont peuplées de cauchemars et, fait curieux, les rêves terrifiants se poursuivent même après le réveil, à tel point que le malade emporte le soir dans sa chambre une lampe électrique pour l'allumer et dissiper ses visions ou au moins pour s'assurer de leur irréalité. Ces rêves pénibles entretiennent un état d'angoisse pendant la nuit, parfois le malade crie ou appelle ses parents, ce qui n'arrivait jamais avant le début de la maladie.

La famille remarque également un grand changement dans le caractère ; Pierre n'aime plus la société ; son humeur est devenue sombre, peut-être, écrit le père, parce qu'il se sent en état d'infériorité vis-à-vis de ses camarades de classe.

Pas de salivation, pas de troubles digestifs. On remarque une transformation morphologique pubérale singulièrement rapide ; la voix est également transformée par la mue ; sa taille est passée rapidement à 1 m. 66 et son poids continue d'augmenter : 71 kil. Les crises de sommeil morbide persistent surtout après les repas de midi. Si le malade sort et marche pour éviter la crise, dès qu'il rentre, il tombe sur une chaise et s'endort lourdement.

En général, on note deux crises de narcolepsie dans la journée, on peut toujours réveiller le patient même quand il semble très profondément endormi.

Le patient raconte que les crises de sommeil sont précédées toujours par une période de rêverie. Enfin le père insiste sur le fait que l'engraissement est tout à fait hors de proportions avec l'alimentation de son fils, laquelle n'a pas augmenté.

Le malade est admis à l'hospice Paul-Brousse le 10 mai 1934. L'interrogatoire confirme exactement le récit qui nous avait été fait par le père. Toutefois, le patient insiste sur la fréquence du dérobement des jambes au cours de la journée et nous décrit tous les signes de la cataplexie. Nous sommes également confirmés dans le fait que pendant l'obscurité, le malade pendant une assez longue période était hanté de visions hallucinatoires typiques : devant lui se dressaient des hommes de taille naturelle.

Actuellement, le malade présente encore des crises de narcolepsie, lesquelles ont une durée de 1/4 d'heure environ.

Le patient pèse 71 kilos et mesure 1 m. 66. Sa taille et sa morphologie frappent chez un enfant de 14 ans. L'appareil sexuel apparaît beaucoup plus développé que chez un sujet normal du même âge. La toison pubienne, la pilosité axillaire sont très fournies. Toute la partie inférieure du corps apparaît de teinte rouge et fait contraste avec la partie située au-dessus de l'ombilic. Dans la zone sous-ombilicale, l'hypersudation sudorale est frappante même au repos, des gouttelettes s'amassent et se groupent pour ruisseler surtout du côté droit.

On est aussi frappé par une asymétrie du développement des membres inférieurs, la cuisse et la jambe gauches sont plus volumineuses, le pli fessier se montre plus effacé à gauche. Les pieds sont égaux en volume.

Aucune perturbation de la motricité volontaire et automatique. Les réflexes tendineux sont normaux, sauf l'achilléen gauche qui est aboli ; tous les réflexes cutanés sont normaux et égaux. Aucune perturbation sensorielle. Les yeux sont parfaitement normaux ; le fond d'œil est intact.

Aucun trouble trophique ni sphinctérien.

Le psychisme n'est que peu modifié. Nous relevons seulement quelques bizarreries du caractère, quelques caprices, un certain entêtement, une humeur un peu sombre, une méfiance injustifiée, un manque d'entrain. Le fonds mental est absolument intact.



Fig. 1.

Il semble même que le jugement, la faculté d'appréciation, la réflexion répondent à un développement d'une anormale précocité.

Appareil végétatif. Le réflexe oculo-cardiaque est positif et fait apparaître une irrégularité du pouls.

Après l'injection de un centigramme de pilocarpine, la sudation n'est pas augmentée.

La glycémie provoquée étudiée selon la méthode de Baudouin et Fleury nous a donné les résultats suivants :

Avant l'ingestion de glucose : urines : glucose, néant ; sang : glucose par litre, 0 gr. 886.

1 heure 10 après ingestion de 100 gr. de glucose : sang, 0 gr. 967 ; urines : sucre, néant.

2 heures après l'ingestion de glucose : urines : sucre, néant ; sang : glucose, 0,999.

3 heures après l'ingestion : urines : glucose, néant ; sang : glucose, 0 gr. 943.

Le liquide C.-R. s'est montré absolument normal : 1 leucocyte 5 par mm. cube ; albumine, 0 gr. 30. R. Wassermann, négative.

L'examen des fonctions viscérales n'a révélé aucune modification d'ordre pathologique.

De cette observation nous voulons retenir seulement quelques faits :

1° la précession des attaques de sommeil narcoleptique par un état de rêve ;

2° La continuation des cauchemars nocturnes ou des rêves de la nuit sous forme d'hallucinations réelles, terrifiantes et angoissantes que dissipe une illumination ;

3° L'absence d'hypersomnie continue et l'éclosion, d'emblée, de crises de sommeil paroxystique du type de la narcolepsie ;

4° Le groupement des crises narcoleptiques avec les attaques de cataplexie, tout de même que dans le syndrome de Gélineau ;

5° L'énorme accroissement du poids corporel et de la taille du sujet en l'espace de quelques mois, et immédiatement après l'incidence des premières manifestations mobiles ;

6° L'accélération du développement pubéral sexuel et psychique.

A ce point de vue, nous rappellerons que le problème de l'origine de la macrogénitosomie précoce est toujours pendant, et que, si la plupart des neurologistes ont abandonné la thèse de l'hyperpinéalisme comme condition du syndrome de Pellizzi, cependant quelques esprits s'attardent encore à cette désuète doctrine sous le prétexte que chez les animaux en expérience l'influence de la glande pinéale sur l'appareil sexuel s'avère réelle.

Ici encore, de même que dans le problème ouvert par des syndromes dits infundibulo-tubériens (ou hypophysaires), il faut se garder de confondre le point de vue de la méthode anatomo-clinique qui est le nôtre et le point de vue physio-pathologique ; ce que nous entendons défendre, c'est que l'accélération du développement pubéral ne trouve pas sa condition dans une lésion de la glande pinéale.

Notre malade en est une nouvelle démonstration puisqu'il est bien établi que l'encéphalite ne lèse point directement la structure de l'épiphyse ni de l'hypophyse. Dans ce fait, par conséquent, le développement prématuré de l'appareil sexuel, qui a entraîné une prématuration psychique, est à rapporter non pas à une modification endocrinienne directe mais à l'atteinte du système végétatif diencéphalique et plus spécialement, peut-être, aux corps mamillaires dont nous avons montré l'atteinte dans le syndrome de Pellizzi le plus pur avec Heuyer, de Martel et C. Vogt, lésion qui a été exactement retrouvée ensuite par nos collègue de Londres : Le Marquant et Dorothy Russell.

Sur un type nouveau d'amyotrophie familiale neurale progressive ayant débuté dans l'adolescence, par M. G. Marinesco.

Le 7 octobre 1903 sont entrés dans le service de la Clinique des maladies du système nerveux de Bucarest deux frères atteints d'atrophie musculaire des ceintures pelvienne et scapulo-humérale et aussi des quatre membres sans avoir été précédée par un stade d'hypertrophie.

N'ayant pas examiné à l'entrée la sensibilité, on avait attribué leur affection à une myopathie du type Leyden-Moebius. Mais ce diagnostic paraissait très peu probable, car le début de la maladie n'a pas été lent et insidieux. En effet, chez l'aîné, elle a commencé à l'âge de 14 ans, brusquement, par des douleurs dans les segments des membres ; de plus, le malade aîné affirme que les douleurs étaient accompagnées de gonflements qui ont persisté pendant 3 mois. Jamais le malade n'a plus quitté le lit après le début de la maladie à cause de la paralysie qui a gagné en même temps les membres supérieurs et inférieurs. De plus, il présentait un trouble remarquable de la respiration consistant en des mouvements d'inspiration profonde séparés par des périodes assez longues de repos, rythme qui change pendant le sommeil et que nous avons attribué à l'atrophie considérable du diaphragme et des muscles intercostaux.

Chez le cadet, le début a été également brusque, à l'âge de 16 ans, avec des douleurs atroces le long de la colonne vertébrale qui l'ont tenu alité pendant une semaine. Puis, les douleurs ayant disparu, le malade quitte le lit et reprend le travail pendant quelques semaines, mais 2 mois après ses forces avaient diminué de telle manière qu'il était incapable de rester debout, de manger, de s'habiller. Il a remarqué que la diminution de la force était accompagnée de l'atrophie musculaire des quatre membres.

La biopsie d'un nerf cutané, qui n'était pas hypertrophié, a montré des lésions dégénératives de même que les troubles de toutes les formes de la sensibilité, sauf celle vibratoire, et le début de la maladie chez les deux malades par des douleurs violentes faisait exclure le diagnostic de myopathie. De plus, les deux frères ayant succombé, l'examen histologique des muscles, des nerfs périphériques et du névraxe nous a montré des lésions considérables et caractéristiques qui ont écarté définitivement le diagnostic de myopathie et nous a autorisé de poser celui d'atrophie familiale progressive d'un type spécial qui n'a pas encore été décrit et sur les détails desquels nous reviendrons dans une communication à l'Académie de médecine de Roumanie et paraîtra comme mémoire : sur la révision des amyotrophies neurales progressives, dans les *Annales de l'Académie roumaine*. Ce qui nous permet de parler d'un type spécial, différent du type Charcot-Marie, c'est que l'atrophie musculaire extrêmement accusée intéressait chez nos malades non seulement les quatre membres, mais aussi les muscles du tronc et de l'abdomen et était accompagnée de troubles considérables de la sensibilité. L'aîné présentait une lordose analogue à celle des femmes boschimanes, à savoir : une cambrure considé-

rable, puis scapulae alatae et atrophie des os du squelette ayant respecté les muscles de la face et du cou, absence des troubles pupillaires et des troubles psychiques, diminution de l'excitabilité faradique aux membres inférieurs. De plus, inexcitabilité des muscles fessiers sacro-lombaires et des muscles des membres inférieurs. Chez les deux frères, la face et le cou n'offrent pas de troubles de l'excitabilité électrique.

Le cadet (M. T.) est mort de tuberculose en 1912 et nous avons pratiqué l'examen histologique à l'aide de quatre méthodes, à savoir : pour l'étude des nerfs périphériques et des muscles, les méthodes de Cajal et de Herxheimer ; pour le système nerveux central, également la méthode de Cajal pour les fibres et la méthode de Nissl pour les cellules nerveuses ; enfin, la méthode de Herxheimer pour la désintégration de la myéline. Chez le second malade (I. T.) mort en 1927 de grippe, nous avons pratiqué les méthodes précédentes et en plus celle des oxydases.

Vu la ressemblance des lésions des muscles, des nerfs, des ganglions et de la moelle épinière, nous limiterons au frère aîné la description des altérations constatées, qui elles sont plus accusées, ce qui s'explique aussi chez lui par la durée plus longue de la maladie.

Parmi les muscles des membres inférieurs, ce sont les fessiers qui offrent les lésions les plus graves du parenchyme, car il n'y a presque plus de traces de fibres musculaires et à leur place on trouve une quantité énorme de vésicules de graisse.

Il est curieux de remarquer que, malgré la disparition totale des fibres musculaires, on trouve dans la masse de graisse quelques fascicules de fibres nerveuses pourvues de myéline.

Les muscles postérieurs de la cuisse ont subi aussi une dégénérescence graisseuse, des vésicules de graisse étant disposées sous forme de colonnes entre lesquelles on observe un groupe constitué par quelques fibres musculaires altérées et même des fibres musculaires isolées par la masse de graisse.

Au membre supérieur la dégénérescence graisseuse est aussi accusée que dans les fessiers. Les muscles sous-épineux : le grand dentelé, le sous-clavier sont moins dégénérés que le deltoïde, car on trouve dans ces muscles, ou bien quelques fibres d'aspect normal ou bien des débris de fibres musculaires, mais la quantité de tissu graisseux est toujours considérable.

En ce qui concerne l'état des fascicules nerveux intramusculaires, on peut voir par-ci par-là des fibres à myéline.

Les muscles du bras, biceps et triceps, tout en offrant une quantité considérable de vésicules de graisse disposées en séries, offrent encore plus de fibres nerveuses atrophiées que le deltoïde.

Le muscle brachial antérieur est un peu plus altéré que les autres muscles du bras. On y constate beaucoup de graisse et des fibres atrophiées.

Les muscles de l'avant-bras et ceux de la main, tout en étant très touchés, contiennent moins de graisse, possèdent plus de fibres musculaires,

dont la plupart sont atrophiées et pourvues d'une grande quantité de noyaux, mais la dégénérescence graisseuse n'est pas si accusée que dans les muscles de l'épaule.

Même remarque en ce qui concerne les fascicules nerveux intramusculaires, c'est-à-dire qu'il persiste encore dans des fascicules des fibres nerveuses à myéline.

C'est le diaphragme qui, vu les troubles respiratoires, que nous avons notés pendant la vie, mérite une attention spéciale. Il y a dans ce muscle une dégénérescence graisseuse notable, mais on y constate également beaucoup de fibres musculaires larges disposées en groupes contenant ou non des gouttes de lipoïdes soudanophiles. Là où ces gouttes prédominent, on assiste également à un processus de fragmentation des fibres musculaires, ou bien elles ont perdu leur striation et sur le sarcolemne on voit une quantité considérable de noyaux. Parfois, il n'y a plus que des vestiges de fibres musculaires et c'est là que prédominent les vésicules de graisse. A la périphérie du diaphragme, le nombre des fibres musculaires intactes est plus grand.

Je dois dire dès le début que l'examen macroscopique des nerfs périphériques des racines de la moelle ou de la queue de cheval ne nous a pas permis de constater des lésions d'hypertrophie.

Pour l'examen des nerfs périphériques, nous avons utilisé la méthode de Cajal pour les cylindraxes, celle d'Herxheimer pour la myéline et celle de Perdrau pour le collagène.

Tous les nerfs cutanés et mixtes des quatre membres offrent des lésions considérables de l'épinèvre, du périnèvre, de l'endonèvre, et des fibres nerveuses qui diffèrent seulement par le degré. Dans tous ces nerfs, à la place des fibres à myéline épaisses ou de calibre moyen, on trouve une quantité considérable de neurites fins dépourvus de myéline, des fibres de calibre moyen pourvues d'une gaine mince de myéline. Ces dernières sont quelque peu plus nombreuses dans les nerfs cutanés, ce qui pourrait nous expliquer la conservation de la sensibilité vibratoire, de la sensibilité à la pression et articulaire qui n'étaient cependant pas normales.

Les neurites très fins, de même que les fibres à gaine munie de myéline, circulent dans un syncytium qui apparaît sous forme d'îlots disséminés dans une gangue de collagène très apparent dans les pièces au van Gieson et au Perdrau. L'épinèvre est constitué par de larges lamelles conjonctives qui séparent les faisceaux nerveux de calibre très variable. Ces lamelles apparaissent sur des sections transversales sous forme de bandes longitudinales obliques ou franchement transversales colorées en brun café par la méthode de Perdrau, tandis que le périnèvre est constitué par des lamelles concentriques plus fines, grisâtres, délimitant le parenchyme nerveux. L'endonèvre est formé par des fibres de collagène qui séparent les fascicules nerveux dont la dimension est inégale. Les ramifications minces de collagène s'insinuent entre les fascicules minuscules du parenchyme constitué par un syncytium neurotisé, fascicules dont l'orientation est variable. Dans les fascicules nerveux de petites di-

mensions, la quantité de collagène est plus grande. En général, on pourrait même dire que plus la quantité d'endonèvre est grande, plus sont réduits les fascicules de syncytium neurotisés. Parfois l'endonèvre parti de la face interne du périnèvre divise les faisceaux nerveux en deux ou trois compartiments. On peut dire que l'endonèvre nous apparaît comme un système cloisonné qui circonscrit les fascicules nerveux en des îlots de dimensions variables.

Je dois ajouter qu'on voit les mêmes images d'hypertrophie de l'endonèvre et du périnèvre sur des coupes transversales des racines antérieures et postérieures, mais l'hyperplasie de l'épi et du périnèvre y est plus accentuée, puis l'épinèvre des nerfs périphériques contient une quantité notable de tissu adipeux qui fait défaut dans les racines.

Nulle part, ni dans les nerfs périphériques ni dans les racines nous n'avons par remarqué les bulbes d'oignon décrits par les auteurs dans la névrite interstitielle hypertrophique, type Dejerine-Sottas-Thomas, ou bien dans le type de Pierre Marie-Boveri.

L'examen des ganglions spinaux des diverses régions nous permet de constater au Nissl une quantité très grande de nodules résiduels surtout au niveau de la région lombaire inférieure et sacrée, nodules constitués essentiellement par des cellules satellites riches en chromatine. Bien délimités, ils tranchent par leur structure avec les cellules nerveuses dont le cytoplasma se colore en violet par la thionine. Ces cellules nerveuses peuvent offrir une chromatolyse diffuse ou plus souvent centrale avec les noyaux rejetés à la périphérie.

D'autre part, la méthode de Cajal pour les cylindraxes nous permet de constater que certains nodules sont neurotisés. On voit parfois des phénomènes de régénérescence collatérale sous forme de plexus autour de certaines cellules ou axones; des boules à l'intérieur de la capsule. Les phénomènes de régénérescence collatérale existent aussi dans les faisceaux nerveux traversant le ganglion riche en fibres fines.

La moelle épinière de nos deux malades présente une lésion notable des cellules radiculaires consistant surtout dans la disparition d'un très grand nombre de cellules du groupe antéro-externe, postéro-externe et postéro-interne au niveau du renflement cervical et de la moelle lombo-sacrée. Le groupe antéro-interne est bien conservé dans ces régions.

Chez l'aîné où nous avons constaté l'atrophie des muscles de l'abdomen et la lordose, le groupe antéro-interne contenait moins de cellules qu'à l'état normal. Mais il y a une autre lésion qui n'a pas été encore décrite dans les différents types d'atrophie musculaire familiale d'origine neurale : c'est la présence à la place des cellules radiculaires disparues d'un grand nombre de nodules essentiellement névrogliques ; nodules qui marquent la place des cellules nerveuses disparues. Peut-être ces nodules contiennent-ils aussi des cellules de microglie.

En effet. dans les régions inférieures lombaire et sacrée, l'altération est beaucoup plus accusée dans la région radiculaire postérieure de Flechsig et puis intéresse la zone radiculaire moyenne en laissant à peu près

intactes la zone cornu-commissurale, et, chez l'aîné, le centre ovale de Flechsig.

Dans les régions dorsales inférieures, ces zones radiculaires sont moins accusées que dans les régions lombo-sacrées, et à mesure que nous examinons des coupes dela région dorsale supérieure et cervicale nous constatons que la dégénérescence est cantonnée dans la région des cordons de Goll et dans la région cervicale supérieure. Cette dégénérescence est plus accusée dans la moitié de ces cordons, puis au niveau du renflement cervical. Chez les deux frères, en dehors de la dégénérescence très avancée des faisceaux de Goll, la zone radiculaire moyenne et la virgule de Schulze sont démyélinisées. Une attention particulière est méritée par la zone de Lissauer où il y a une diminution manifeste des fibres fines très accusée, surtout dans son segment interne.

Les lésions des racines postérieures très marquées au niveau de la région lombo-sacrée diminuent au niveau de la région dorsale pour s'accentuer dans la région cervicale moyenne et inférieure. Les racines antérieures contiennent un nombre plus grand de fibres à myéline.

La méthode de Weigert-Pal appliquée aux différents segments de la moelle épinière, à partir de la région cervicale supérieure jusqu'à la région sacrée, nous a permis de constater chez nos deux malades des lésions des cordons postérieurs qui sont, pour ainsi dire, calquées les unes sur les autres.

Le tableau clinique et les lésions histologiques que nous venons de décrire offrent une grande ressemblance chez les deux frères. Ils sont atteints du même type de maladie. Le problème qui se pose, c'est la relation de ce type avec ceux décrits antérieurement par les divers auteurs qui, non seulement diffèrent assurément des nôtres, mais diffèrent d'un cas à l'autre ; de sorte qu'on a pu dire que rarement on rencontre deux cas identiques affectés du même type d'atrophie musculaire progressive familiale. Sans doute que les données récentes de la génétique sont de nature à jeter une certaine lumière sur la nécessité de réviser nos connaissances sur l'individualité nosologique des diverses formes d'atrophie névritique ou neurale et nous permettra de constater qu'il y a des liens entre les divers groupes d'atrophie musculaire familiale et progressive dues à la lésion des nerfs périphériques ou s'il s'agit d'une lésion primitive du protoneurone sensitif et moteur.

Syndrome causalgique avec tétanisation du membre supérieur droit après électrocution. Stellectomie. Guérison, par MM. Patrikios et N. Sbarounis (*sera publié ultérieurement*).

Tachycardie au cours de trois cas d'accidents pithiatiques. Disparition concomitante des troubles cardio-vasculaires et de l'accident pithiatique par le scopochloralose. Etude électro-cardiographique, par MM. H. Baruk et M. Racine.

Si la définition clinique du pithiatisme de Babinski est bien précise, sa pathogénie reste encore extrêmement obscure et soumise à de multiples discussions.

Pour beaucoup d'auteurs, l'accident pithiatique constituerait une manifestation à peu près exclusivement artificielle, ou même simulée. On invoque en général à l'appui de cette thèse, d'une part l'apparence volontaire du syndrome, d'autre part sa facilité de guérison immédiate.

Ces deux arguments sont beaucoup moins démonstratifs qu'ils ne le paraissent.

D'une part, en effet, nous savons maintenant que l'apparence volontaire d'un syndrome, n'est nullement incompatible avec son origine

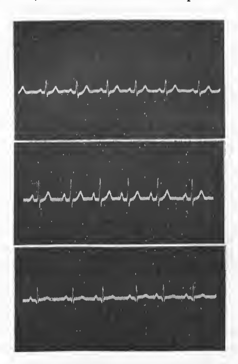


Fig. 1. — Avant scopochloralose. Tachycardie durant l'accident pithiatique.

cérébrale. L'exemple de la catatonie est tout à fait caractéristique à ce sujet.

D'autre part, certains accidents psycho-vasculaires sont extraordinairement sensibles à toutes sortes d'actions émotives, psychothérapiques, et en pareil cas l'intrication du trouble psychologique et végétatif apparaît très impressionnante.

C'est ce qui se passe, pensons-nous, au cours de certains accidents pithiatiques. Nous avons pu étudier à ce sujet trois cas d'accidents pithiatiques : le premier caractérisé par une contracture oculo-palpébrale alternant avec une monoplégie brachiale, les deux autres par des crises nerveuses tout à fait caractéristiques.

Chez ces trois malades, le tracé pris avant l'ingestion du médicament montre seulement un aspect tachycardique.

Dans les trois dérivations, le soulèvement P, l'espace P. R., le complexe ventriculaire sont absolument normaux.

Une heure après l'ingestion d'un cachet de scopochloralose (1), les caractères du tracé restent identiques, mais il y a un ralentissement très notable du rythme cardiaque et une diminution de l'amplitude du complexe.

Tout se passe comme si le tracé précédent avait été fortement étiré.

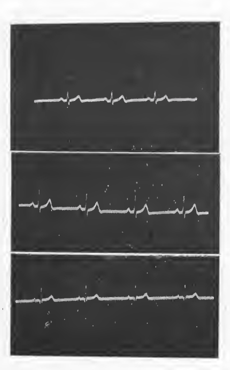


Fig. 2. — Après scopochloralose. Ralentissement cardiaque et disparition de l'accident pithiatique.

En outre, on notait ensuite à la suite de cette épreuve médicamenteuse la guérison immédiate des accidents pithiatiques.

Comment interpréter de pareils résultats ? On pourrait croire, comme cela d'ailleurs a été soutenu par M. Pascal, que cette action médicamenteuse n'agit qu'en favorisant la contre-suggestion. Une telle interprétation ne nous paraît pas pleinement satisfaisante : en effet, nous avons obtenu les mêmes résultats par cette thérapeutique avec ou sans suggestion ; d'autre part, l'action vasculaire et végétative de cette association médicamenteuse est des plus remarquable. Comme l'un de nous y a insisté avec M[lle] Gévaudan, Cornu et Mathey (2), le scopochloralose ralen-

(1) Contenant 0 gr. 50 cg. de chloralose et ½ mgr. de scopolamine.
(2) H. Baruk, M[lle] Gévaudan, Cornu et Mathey. Action vasculaire du scopochloralose. Quelques mécanismes physiologiques et ses effets thérapeutiques dans l'hystérie. *Ann. Méd. psychol.*, n° 2, juillet 1936.

tit manifestement le pouls, modifie l'indice oscillométrique, amène une baisse de la tension maxima et parfois même de la tension moyenne. Il agit donc en somme en sens inverse des perturbations végétatives que nous venons de souligner dans trois cas d'accidents pithiatiques (1). Il semble donc probable que ces perturbations végétatives sont étroitement intriquées avec les perturbations psychiques du pithiatisme et que ces deux facteurs varient parallèlement. C'est pourquoi un ébranlement psychique peut amener la disparition des perturbations nerveuses et végétatives, comme cela est classique. Mais inversement une modification végétative favorable par une action pharmacodynamique appropriée, a amené dans ces trois cas une disparition des perturbations psychiques liées à l'accident pithiatique.

Ces modifications n'ont pu se faire aussi facilement qu'en raison du caractère extrêmement léger et labile de ces perturbations physiologiques. Des perturbations analogues existent dans la catatonie, mais elles sont plus profondes et par suite plus résistantes à la thérapeutique.

La facilité de guérison de certains accidents pithiatiques n'autorise donc pas *ipso facto* à interpréter cet accident comme nécessairement artificiel ou simulé. Elle peut traduire simplement l'existence de troubles physiopathologiques peu accentués et par suite facilement curables.

Œdème cérébro-méningé et état de mal épileptique, par MM. Th. ALAJOUANINE, R. MARQUÉZY, Th. HORNET et M[lle] LADET.

Les recherches des anatomistes dans l'épilepsie ont permis de noter des altérations des cellules nerveuses, de la névroglie, des méninges, de la corne d'Ammon, qui ne sont pas constantes et qui doivent être considérées non comme des phénomènes causaux mais secondaires aux attaques convulsives. Mott, Spielmeyer entre autres ont décrit des altérations des cellulles nerveuses corticales, de l'ordre de la chromatolyse. Les altérations de la corne d'Ammon, localisées notamment dans le secteur de Sommer, ont été vues par Jelgersma et plus récemment par Spielmeyer, Pfeiffer, qui ont montré leur signification. Il s'agit d'un véritable ramollissement qui s'explique par la disposition vasculaire particulière de la région.

A côté de ces modifiations, inconstantes d'ailleurs, on doit, à notre sens, consigner la constance de la constatation d'un œdème cérébral et de la relation qui l'unit aux autres lésions mentionnées par les auteurs.

Dans l'éclampsie, les modifications cérébrales sont de même ordre, œdème cortico-méningé, chromatolyse des cellules corticales avec disposition laminaire (2). De nos constatations, on peut rapprocher celles de Braun mühl.

(1) Bien entendu, nous nous bornons à citer ces trois faits. Ces constatations restent néanmoins trop peu nombreuses pour autoriser des conclusions générales.
(2) ALAJOUANINE, HORNET et POWILEWICZ. Société de Neurologie, 1936.

Aux cas d'épilepsie essentielle et d'éclampsie, nous voulons ajouter l'étude d'un cas d'état de mal au cours d'une épilepsie jacksonienne, due à une lésion ancienne de foyer.

Observation. — E..., âgé de 4 ans, entre dans le service de l'hôpital Claude-Bernard le 22 février 1936, vers 14 h., pour une varicelle bénigne. Il n'a pas de fièvre, joue et parle. Trois heures plus tard l'enfant semble abattu et la température monte à 39° et bientôt il présente des convulsions cloniques, de type bravais-jacksonien, commençant par le membre supérieur gauche, et prenant ensuite le membre inférieur et la face.

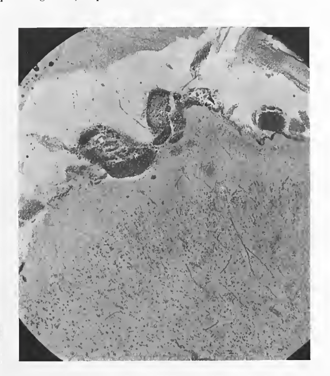


Fig. 1. — *Cortex cérébral* (occipital) œdème cérébro-méningé. Aspect ondulé de la surface cérébrale. Dilatation vasculaire méningée. Injection capillaire du cortex, œdème, pâleur des cellules nerveuses.

Au bout d'une demi-heure les convulsions se généralisent aux deux côtés. Deux heures après les mouvements persistent, subintrants, l'enfant est cyanosé, respire 65-70 par minute, le pouls est à 130. Quatre heures après le début de la crise, les mouvements cessent, l'enfant meurt dans le coma quelque temps après.

On apprend que l'enfant qui était hospitalisé aux Enfants assistés, avait présenté auparavant des crises convulsives de type bravais-jacksonnien ainsi qu'un reliquat d'une hémiplégie ancienne au cours d'une encéphalopathie d'étiologie indéterminée.

A l'autopsie on trouve le cerveau et les méninges très congestives, avec surabondance de liquide qui distend les leptoméninges superficielles. Dans l'hémisphère droit la dure-mère adhère à la surface du cerveau au niveau du lobe frontal où il existe une lésion cicatricielle.

L'autopsie viscérale montre une congestion d'intensité variable de tous les organes.

L'examen histologique du système nerveux montre d'abord la lésion ancienne sous la forme d'une perte de substance triangulaire à base externe qui intéresse la troisième

frontale à droite et s'étend jusqu'au voisinage du ventricule latéral sans toucher aux noyaux gris. C'est une lésion en foyer ancienne d'origine vasculaire.

A la surface de la lésion on trouve une symphyse triméningée avec prolifération conjonctive très importante.

En dehors de la lésion les méninges ne sont pas épaissies mais les vaisseaux sont très dilatés et pleins de sang. Les mailles du tissu leptoméningé sont distendues par une

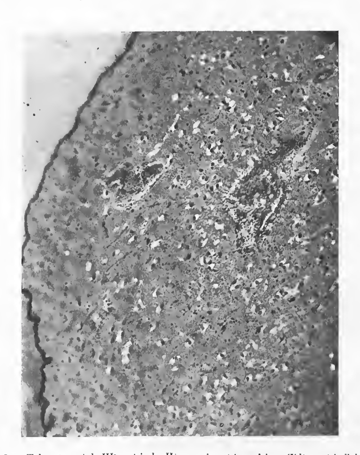


Fig. 2. — Tuber et paroi du IIIe ventricule. Hémorragies périvasculaires. Œdème péricellulaire.

substance rosée (au van Gieson), par ailleurs on trouve des suffusions sanguines périvasculaires. Il existe un début d'activation des histiocytes méningés.

La surface du cerveau apparaît ondulée, les petits vaisseaux dilatés la dépriment.

Dans le cortex on trouve une vaso-dilatation avec réplétion sanguine de tous les petits vaisseaux et des capillaires et un œdème tissulaire périvasculaire. Cet œdème du tissu est diffus, mais plus marqué dans les assises superficielles du cortex : œdème péricellulaire irrégulièrement distribué.

On trouve de nombreuses cellules nerveuses tuméfiées, en chromatolyse (état lavé), surtout dans la 3e et la 5e couche corticale. Cet aspect se retrouve dans toutes les régions du cortex, il est plus intense au niveau du pôle occipital (fig. 1).

Dans les noyaux gris centraux, la vaso-dilatation est généralisée avec distension des espaces périvasculaires ; œdème péricellulaire diffus.

La paroi du 3e ventricule montre un œdème tissulaire très intense avec aspect effi-

loché des fibres. Son intensité se traduit par un aspect troué, les vésicules claires étant remplies d'un liquide rosé. La vaso-dilatation est marquée, les espaces périvasculaires sont aussi distendus. On rencontre aussi des amas d'hématies autour des vaisseaux. Enfin il existe un œdème péricellulaire important (fig. 2).

D'ailleurs, autour de tous les ventricules la vaso-dilatation et l'œdème sont plus intenses qu'ailleurs. L'épendyme présente souvent des proliférations cellulaires qui lui donnent un aspect granuleux.

Les plexus choroïdes montrent une vaso-dilatation extrême et des hémorragies microscopiques dans leur axe.

Dans la substance blanche du cerveau la vaso-dilatation est importane, avec petites hémorragies périvasculaires. On constate, avec une distribution irrégulière, un aspect troué périvasculaire correspondant à un œdème très intense ; il prend par place l'aspect d'un ramollissement récent.

Dans la protubérance on constate une vaso-dilatation avec œdème qui donne un aspect troué macroscopique. Au niveau de la substance réticulaire il y a même des hémorragies périvasculaires.

Au niveau du bulbe l'œdème est moins intense. Cellules pâles dans les noyaux X et XII. Le cervelet est aussi œdémateux et on trouve des cellules de Purkinje en chromatolyse.

***

Le cerveau de cet enfant mort en état de mal présentait donc un œdème très intense, aboutissant à certains endroits à des lésions de ramollissement récent.

L'œdème se localise dans les méninges et dans l'écorce où il revêt souvent un aspect laminaire accompagné de chromatolyse des cellules nerveuses. Dans la substance blanche sous-corticale l'œdème réalise par endroit des images de ramollissement à sa première phase. Dans les noyaux gris centraux, l'œdème est particulièrement intense autour de la paroi ventriculaire et notamment dans la substance grise de la région infundibulo-tubérienne. La corne d'Ammon présente un œdème très intense.

Les conclusions qui s'imposent de l'étude de ce cas sont, d'une part, l'analogie avec les altérations cérébrales des maladies infectieuses à évolution très rapide.

Nous avons eu l'occasion d'étudier un grand nombre de cerveaux d'enfants morts après une brève agonie, présentant souvent des convulsions, au cours de maladies infectieuses diverses à forme maligne ou au cours d'état toxiques. Les modifications anatomiques du cerveau étaient toujours de même ordre, il s'agissait d'un œdème dont la prédominance dans certaines régions corticales ou végétatives nous paraissaient expliquer la gravité de l'évolution et la pathogénèse de certains symptômes.

Sur ce point qui a été envisagé dans la thèse de Mlle Ladet, nous comptons revenir sous peu.

D'autre part, ces faits anatomiques montrent le rôle joué par l'apoplexie séreuse du névraxe dans la mort des malades présentant des crises convulsives. Cette inondation liquidienne du cerveau amène, de même que dans une tumeur cérébrale, la suppression fonctionnelle des centres nerveux, et l'impossibilité d'une réversibilité rapide des lésions explique la mort.

La congestion, l'œdème méningé, la surproduction de liquide céphalo-rachidien, l'aplatissement des circonvolutions qui caractérisent l'œdème cérébral, ont été parfois observés par le chirurgien sur la table d'opération au cours d'une crise convulsive (Horsley, Leriche, Foy, Wilson entre autres). Cet œdème peut être constaté à l'examen histologique et à notre sens il est constant.

La chromatolyse, les scléroses névrogliques, les lésions de la corne d'Ammon, lésions inconstantes et, en apparence, sans relation entre elles, sont l'expression d'un même trouble circulatoire qui le plus souvent se traduit par un œdème généralisé. L'intensité de l'œdème peut être telle qu'elle devient un ramollissement qui, d'ailleurs, n'est pas propre à la corne d'Ammon, mais se constate dans la substance blanche sous-corticale sous la forme de petits foyers périvasculaires.

Il n'est pas dans notre intention d'aborder dans cette courte communication le problème de la pathogénèse de la crise épileptique, mais nous voulons mettre en évidence un phénomène qui se produit en même temps que la crise convulsive. Ce phénomème, qu'on peut exprimer par le terme d'œdème cérébral, est constant. Il est responsable de la gravité de l'évolution de la crise, et il peut déclencher la mort. Il peut expliquer d'autre part, par sa localisation aux centres végétatifs centraux de la région infundibulo-tubérienne, les phénomènes végétatifs qui accompagnent la crise comme la fièvre, les modifications vaso-motrices générales, la sudation, etc.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 18 *novembre* 1937.

Présidence : M. R. Charpentier.

Psychose présénile et artériosclérose cérébrale à forme mentale, par MM. L. Marchand et G. Demay.

Observation clinique et anatomo-pathologique qui montre que nombre de cas étiquetés psychose d'involution ou psychose présénile ne sont que des formes d'artériosclérose à prédominance mentale. L'affection avait débuté par des troubles mentaux vers 60 ans sous signe d'organicité ; puis plusieurs années plus tard sont apparus des accès d'épilepsie dits sénile, des troubles passagers du langage, rappelant l'aphasie sensorielle, de l'azotémie et de l'hypertension artérielle transitoires. L'examen anatomo-pathologique décela, outre l'atérome cérébral, des zones atrophiées rappelant la maladie de Pick, des foyers microscopiques de désintégration corticale et sous-corticale, la présence de nombreuses plaques séniles.

Psychose réactionnelle à forme de délire de compensation chez un israélite allemand exilé, par MM. R. Courbon et Lecomte.

Présentation d'un sujet de 30 ans qui, après avoir joui d'une brillante situation dans son pays à cause de sa parenté avec l'un des plus illustres chefs de la république allemande, fut exilé à l'avènement du nouveau régime, connut progressivement la pire misère, fut, après maintes aventures, interné avec un délire dans lequel il se croyait empereur d'Allemagne, est aujourd'hui guéri, et fait l'analyse de son propre cas avec une admirable sagacité. Discussion étiologique et nosographique de cette psychose.

Evolution d'une catatonie pure chez un jeune malade de 17 ans, par MM. Brissot et Maillefer.

Le sujet déjà présenté le 22 février 1937 a évolué vers la démence, comme l'avaient prédit les auteurs, en dépit des thérapeutiques par la sulfochrysothérapie.

Paul Courbon.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

GLORIEUX (Pierre). La hernie postérieure du ménisque intervertébral, 1 vol. 102 pages, 98 fig., 2 planches. Masson, édit. Paris, 1937. Prix : 40 francs.

Cette importante monographie réunit les données éparses des travaux antérieurs de G. ainsi que les données nouvelles relatives aux hernies nucléaires intrarachidiennes et s'adresse par conséquent aussi bien au praticien qu'au neurologue, au chirurgien et au radiologue. Une telle affection n'est en effet plus une rareté depuis que son aspect clinique et radiologique est mieux connu, et c'est ainsi que l'auteur, après en avoir reconnu 12 cas en cinq ans, en a diagnostiqué par la suite un nombre identique dans la seule année 1936.

Dans une première partie dite de généralités, sont étudiés le mécanisme de production de la hernie et son étiologie, ainsi que son anatomie pathologique. Treize observations, dont douze personnelles, choisies parmi les plus caractéristiques de malades présentant un syndrome de compression intrarachidienne des éléments nerveux par hernie postérieure du ménisque sont ensuite rapportées et servent de base à l'étude clinique et radiologique qui constitue la partie la plus importante de cet ouvrage.

Contrairement à l'avis unanime des auteurs, G. considère que le tableau clinique et radiologique permet fréquemment d'établir *in vivo* le diagnostic de la hernie nucléaire avant toute intervention. Dans certains cas même, le tableau radiologique est pathognomonique et suffit à lui seul à établir le diagnostic ; mais en règle générale, la symptomatologie est toujours à la fois clinique et radiologique. L'examen radiologique simple, à condition d'utiliser une bonne technique et notamment une grande distance anticathode-plaque, est susceptible de fournir des renseignements précieux; un semblable examen négatif n'autorise cependant aucune conclusion. Celle-ci sera basée sur l'examen lipiodolé. Après un exposé du transit lipiodolé normal, l'auteur expose les modifications produites dans cette image par la hernie nucléaire ; celles-ci sont variables d'après les régions, le siège et les dimensions de la hernie ; les cas les moins accusés n'entraînent le plus souvent aucun arrêt du lipiodol et les symptômes radiologiques ne sont alors visibles que pendant le transit de la bile opaque exécuté sous contrôle radioscopique.

On peut obtenir une symptomatologie radiologique caractéristique dans les hernies lombaires bilatérales (image en haltère ou en chapelet). La hernie lombaire unilatérale et toutes les hernies antémédullaires ne donnent pas d'image caractéristique. On ne peut arriver dans ces conditions à une certitude clinique de hernie que si le défect lipiodolé se produit vis-à-vis d'un ménisque abaissé. Le fait d'avoir découvert une ou plusieurs hernies nucléaires n'inclut pas la relation de cause à effet entre la hernie et un éventuel syndrome statique ou nerveux. Celle-ci devra être établie par la comparaison des tableaux radiologiques et cliniques.

Toutes les hernies postérieures ne donnent pas de symptômes ; 15 % des individus en seraient porteurs ; la plupart restent muettes, peut être en raison de leur volume très réduit ; selon G. c'est l'importance de la saillie dans la cavité rachidienne qui conditionne la symptomatologie clinique, beaucoup plus que la largeur de la hernie. Lorsque cette symptomatologie clinique existe, elle peut être purement statique ou associer à ce groupe de symptômes un tableau nerveux. Le tableau nerveux, par contre, n'a jamais été observé à l'état isolé ; il s'agit d'une symptomatologie périphérique dans les étages qui correspondent à la queue de cheval, et en général radiculaire et médullaire aux étages plus élevés ; elle peut être « à retardement » même dans les cas traumatiques. Le syndrome statique et nerveux n'est jamais à lui seul caractéristique.

Le pronostic des hernies ne donnant qu'une projection clinique intermittente est impossible et variable suivant les cas et la condition de vie du malade ; celui des hernies s'accompagnant d'un syndrome nerveux permanent est toujours réservé; il est meilleur dans les compressions de la queue de cheval que dans les tumeurs antémédullaires ; les mêmes inconnues interviennent au point de vue médico-légal; en pratique, il faut tenir compte de la localisation, de la coexistence de lésions ou de troubles nerveux, de lésions osseuses, enfin du genre de travail du malade. Dans un dernier chapitre de thérapeutique sont exposées les conceptions générales, théoriquement logiques, puis les modifications apportées à ces règles; il semble, pour conclure, que les cas de hernie postérieure du ménisque avec symptomatologie nerveuse permanente par compression, doivent être traités par laminectomie peu étendue mais large. L'ablation de la hernie sera tentée si elle ne s'avère pas trop difficile ; sinon on se contentera d'une décompressive. Il faut toujours terminer par une ostéosynthèse postérieure. Les hernies donnant des symptômes nerveux intermittents seront traitées médicalement.

Une bibliographie de deux pages complète ce travail qui apparaît comme une contribution importante à la question encore nouvelle de la hernie nucléaire.

H. M.

PICHON (**Edouard**) et **BOREL-MAISONNY** (**S.**). **Le bégaiement. Sa nature et son traitement.** 1 vol. 98 p., 1 fig. Masson, édit., Paris, 1937. Prix : 18 francs.

Dans ce travail, basé sur 182 observations personnelles soigneusement analysées, les auteurs se défendent de vouloir faire une revue générale de la question du bégaiement ; il s'agit d'un effort beaucoup plus personnel, et de l'exposé des conceptions que les auteurs, après une expérience clinique déjà longue, ont été amenés à se former sur un tel sujet.

Le bégayage est un trouble de la fonction de réalisation linguistique, absolument indépendant de tout trouble parétique des muscles de la parole ou de leur innervation propre. Il s'accompagne très fréquemment de mouvements associés, de troubles respiratoires, voire de troubles vaso-moteurs mais qui, loin de pouvoir être invoqués comme facteur causal, apparaissent simplement comme des conséquences secondes de la maladie. Le noyau essentiel de cette maladie ne siège pas dans la fonction de réalisation linguistique, mais dans la fonction ordonnatrice de l'idiome. On peut en effet distinguer

deux modes dans la pensée humaine : le *sensu actoriel* et le *lingui-spéculatif*. Alors que dans le mode *sensu-actoriel*, la figuration mentale s'opère avec les images laissées par les souvenirs sensoriels et les représentations des mouvements à effectuer éventuellement, dans le *mode lingui-spéculatif*, la figuration mentale s'opère en mots. Les bègues sont essentiellement atteints *d'insuffisance lingui-spéculative*, c'est-à-dire que, quelle que soit la qualité de leur intelligence, ils ont de la peine à se formuler eux-mêmes leur pensée dans le moule du langage.

Une telle conception permet de situer exactement le bégaiement à son étage pathologique et en facilite le diagnostic. Au chapitre du diagnostic différentiel sont étudiées les dysphémies parétiques, asynergiques, dystoniques, habituelles de certaines affections neurologiques ainsi que les différents troubles dysnoïques et dyslogiques. L'étiologie même du bégaiement ne sera donc pas celle du bégayage, mais celle de l'insuffisance lingui-spéculative d'où procède ce bégayage. La plupart du temps les encéphalopathies elles-mêmes n'agissent qu'en donnant de l'insuffisance lingui-spéculative par l'intermédiaire de l'insuffisance mentale globale. Outre cette insuffisance mentale globale, les causes possibles sont la prédisposition familiale héréditaire, le bilinguisme, les troubles de la fonction appétitive.

Du point de vue thérapeutique, les traitements s'adressant aux troubles respiratoires ou aux mouvements associés, et même ceux qui combattent directement le bégayage en tant que défaut d'élocution constituent autant d'efforts inadéquats ; il importe avant tout de réduire l'insuffisance lingui-spéculative par la rééducation de la pensée linguistique. En raison de la diversité des facteurs étiologiques et des âges variables des sujets, il ne peut exister de traitement univoque. Trois méthodes sont à utiliser, parfois elles seront utilement conjuguées. L'éducation de la pensée lingui-spéculative constitue la méthode de choix pour les sujets de 3 à 7 ans, indispensable et généralement suffisante. Chez les sujets au-dessus de 7 ans, et jusqu'aux adolescents, la méthode phonétique, ou la psychothérapie, ou les deux à la fois, seront mises en œuvre. Enfin et surtout chez certains adultes, une psychanalyse régulière doit être associée à la psychothérapie. La durée du traitement est variable ; les cas les plus ardus concernent les enfants de 10 à 17 ans ; pour ce qui est de la rééducation linguistique, les difficultés augmentent avec l'âge des malades ; enfin la guérison proprement dite ne peut être affirmée définitivement, en raison des nombreux facteurs susceptibles d'intervenir.

Un tel ouvrage, ainsi que le Pr Lereboullet l'affirme dans sa préface, est appelé à rendre de réels services. « Montrer au bègue sa défectuosité verbale, la lui faire entendre et le rendre capable de s'en corriger, c'est ce que permettront, mieux que les méthodes anciennes, les idées exprimées par M. Pichon et Mme Borel-Maisonny. »

H. M.

SCHLESINGER (Benno). Introduction à la ventriculographie (Einführung in die Ventrikulographie), 1 vol. 246 p., 146 fig. Urban und Schwarzenberg, édit. Berlin, et Vienne, 1937.

Cet ouvrage préfacé par le Pr Schönbauer comporte deux grandes subdivisions. Une première partie, ou partie générale, est réservée à l'étude normale des ventricules et des différents espaces sous-arachnoïdiens, puis à l'exposé des multiples altérations pathologiques de ces formations, susceptibles d'être mises en évidence. La description de la technique même de la ventriculographie ne comporte pas moins d'une vingtaine de pages dans lesquelles l'auteur s'attache à discuter les moindres détails de cette intervention, les soins qui doivent l'accompagner, les dangers qu'elle fait courir ; S., d'accord avec les estimations obtenues par d'autres auteurs, évalue à 2,5 % le chiffre moyen de mortalité. Après un court chapitre consacré à l'encéphalographie, l'exposé des dif-

férentes questions de technique radiographique proprement dite, clôt cette première partie.

Les cent cinquante pages suivantes constituent la partie la plus importante, la partie spéciale, consacrée aux modifications des aspects ventriculographiques au cours des affections tumorales vasculaires inflammatoires et traumatiques des différentes régions du cerveau. La précision et la clarté d'exposition qui caractérisent cet ensemble sont à leur maximum dans tous ces chapitres. L'auteur expose dans ce travail le résultat d'une longue expérience acquise en Autriche et à l'étranger et en qualité d'« Altmeister der Neurochirurgie » auprès de Cushing, ainsi que la synthèse des publications faites par les différents auteurs dont le nom s'attache à la question de la ventriculographie.

Ainsi que S. le dit lui-même dans un chapitre d'introduction, il s'agit d'un ouvrage destiné aussi bien au radiologiste qu'au neurologiste. En fait ce travail constitue une très importante contribution à la connaissance et à la pratique de la ventriculographie. Il contient une bibliographie très complète et s'enrichit d'une iconographie remarquable.

H. M.

ARCE (José). Thérapeutique chirurgicale (Terapeutica quirurgica) t. IV, fasc. 1, 267 pages, 321 fig. El Ateneo édit., Buenos-Aires, 1936.

Ce volume qui s'intègre dans tout un ensemble, ne constitue lui-même que la première partie du travail consacré à la chirurgie du système nerveux. Le but de l'ouvrage est d'exposer la technique des opérations réalisables au niveau du cerveau, du cervelet, de la moelle, des nerfs craniens et rachidiens, du grand sympathique. L'importance même de ce sujet, spécialement pour ce qui a trait au cervelet et au cerveau, explique pourquoi cette première partie est limitée au domaine cérébral et cérébelleux.

Après quelques brèves considérations d'ordre physiologique, fait immédiatement suite, dans un chapitre de généralités, l'exposé des différents temps qui précèdent toute opération de neurochirurgie : préparation du malade, instrumentation, mobilier opératoire, anesthésie, etc. Les chapitres suivants sont consacrés aux techniques de chirurgie ostéocutanée et endocranienne, puis à la ventriculographie, à la trépanation décompressive, à leurs indications et contre-indications. L'exposé minutieux des différentes manœuvres et des multiples éventualités à envisager se retrouve également dans les chapitres suivants ayant trait à l'hypertension intracranienne, au traitement des traumatismes craniens, à la trépanation exploratrice, aux tumeurs et pseudo-tumeurs cérébrales. Les 321 figures que compte cet ouvrage permettent mieux que tout long exposé de suivre les différents temps opératoires particuliers à chaque cas.

Un tel volume témoigne bien de la place qu'occupe, en République Argentine, la question de la chirurgie nerveuse. H. M.

KLEITMAN (N.), MULLIN (F. J.), COOPERMAN (N. R.) et TITELBAUM (S.). Caractéristiques du sommeil (Sleep characteristics), 1 vol. 86 pages, fig. *The University of Chicago Press*, Chicago, 1937.

Les auteurs ont étudié les caractères et les modifications du sommeil sous l'influence de différents facteurs sur un ensemble de 35 adultes, et d'après une moyenne de 179 nuits par sujet. Ces recherches mettent en évidence l'existence de variations individuelles considérables et, chez un même sujet, de différences importantes d'une nuit par rapport à l'autre. L'agitation varie avec les saisons ; elle est réduite à son minimum au printemps.

La facilité d'endormissement, la tendance au rêve sont au contraire à cette époque à leur maximum. Les sommes, au cours de la période de veille, ne semblent pas nuire à

cette facilité d'endormissement. Des conditions gastro-intestinales anormales semblent sans effet sur la qualité du sommeil ; la maladie, les changements dans les habitudes vespérales l'influencent au contraire grandement. Ni le temps ni la température extérieure ne modifient l'agitation au cours du sommeil, pas plus que l'importance du dîner, les boissons ingérées et l'activité générale précédant l'heure du coucher. La durée du sommeil est d'autant plus prolongée que toute cause provoquant le réveil est supprimée et que le coucher s'effectue de bonne heure. Une irrégularité un peu prolongée dans les horaires vespéraux et nocturnes habituels de l'existence se répercute fâcheusement sur la période suivante de sommeil.

Les auteurs eux-mêmes considèrent ces résultats comme de simples indications fournies par des moyennes, chacune des influences étudiées pouvant être diversement ressentie par les sujets pris isolément. H. M.

BILZ (Rudolf). Angine psychogène (Psychogene Angina), 1 vol. 70 pages, Hirzel, édit. Leipzig, 1936.

Ce travail est basé sur l'examen d'un cas très particulier dont l'observation détaillée ne remplit pas moins des vingt premières pages. Il s'agit d'un homme de 35 ans, célibataire, vivant isolé et peu enclin à se confier à son entourage, chez lequel à trois reprises les préoccupations nées de trois projets matrimoniaux différents ont entraîné des réactions curieuses : abcès dentaire, fracture dentaire, enfin angine banale. Ces incidents se sont accompagnés de rêves variés; l'auteur rapporte et interprète toutes les manifestations oniriques survenues au cours de l'angine, insistant sur cette particularité que la guérison subite se produisit au matin même du jour où le malade prit une décision définitive en rompant tout projet de mariage.

Plusieurs années se sont écoulées depuis la survenue de ce cas. Depuis, l'auteur a pu faire de nombreuses autres constatations comparables partiellement résumées dans cet ouvrage. Il s'agit toujours de sujets en proie à des préoccupations amoureuses, avant tout, matrimoniales. Il peut s'agir également de sujets qui, au cours de la grossesse de leur femme, accusent des troubles spéciaux. En général et comme dans le cas plus haut rapporté, c'est le tube digestif qui est intéressé et avant tout dans son segment supérieur.

De telles manifestations sont donc bien en rapport avec les préoccupations « sacrales » de l'individu. L'auteur rattache ces phénomènes à un sentiment de peur qui, en retentissant sur le système adrénalino-sécréteur, modifierait la résistance normale de certains tissus et faciliterait leur envahissement par des germes banaux.

Un tel ouvrage apparaît donc comme un document assez spécial de psychopathologie. H. M.

CALLEWAERT (H.). Physiologie de l'écriture cursive, 1 vol. 122 p., 56 fig. Desclée de Brouwer, édit. Bruxelles, 1937. Prix : 30 francs.

La question de l'enseignement de l'écriture n'a jamais reçu de solution satisfaisante, ainsi qu'en témoignent les désaccords régnant entre partisans de l'écriture penchée et de l'écriture droite. La question de savoir quelle doit être la direction des caractères écrits demeure du reste secondaire, mais il importait d'établir le mécanisme physiologique permettant une écriture aisée et lisible. C'est à quoi l'auteur s'est heureusement attaché, en étudiant les multiples mécanismes de l'acte d'écrire et en examinant minutieusement de nombreux documents cinématographiques relatifs aux différentes techniques en usage.

L'auteur, dans un premier chapitre d'historique, montre comment l'évolution de l'écriture à travers les âges a abouti à une forme cursive à laquelle les moyens physio-

logiques peuvent s'adapter parfaitement. Suit une étude des caractères même de cette écriture et un aperçu physiologique comparatif de l'inscription au tableau et de l'écriture sur papier. C'est en partant de l'anatomie que C. établit l'influence des attitudes et des mouvements dans les différentes variétés d'écriture et démontre l'importance d'un automatisme pratique qui s'acquiert par des exercices répétés au cours de l'apprentissage et que conditionne une coordination devenue habituelle des fonctions inscriptive et cursive.

Un tel travail, indépendamment de son intérêt pédagogique, permet d'établir au point de vue graphologique une base scientifique dont la valeur ne saurait échapper. En médecine légale également, l'étude physiologique des écritures permettrait de nombreuses constatations objectives, dans un domaine où les divergences d'opinions s'avèrent parfois lourdes de conséquences. H. M.

PHYSIOLOGIE

BARRY (**D. T.**) et **CHAUCHARD** (**A.** et **B.**). **Action de la nicotine sur l'excitabilité de l'appareil neuromoteur chez le crabe.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 29, 1937, p. 574-576.

Les auteurs ont fait agir la nicotine, à des titres divers, sur l'appareil neuromusculaire du crabe. Leurs recherches montrent que cette action se fait suivant une évolution de même sens que chez les autres animaux : le temps d'excitation s'élève ; l'action porte, non sur une synapse, mais sur le nerf, au point d'application du toxique.

H. M.

CHAUCHARD (**Paul**). **Influence des agents sympathicolytiques sur l'excitabilité de l'appareil neuromoteur de la membrane nictitante du chat.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 32, 1937, p. 844-847.

C. montre que les variations d'excitabilité de la membrane nictitante du chat produites par les agents sympatholytiques, variations opposées à celles que provoque l'adrénaline, apportent une entrave, non pas seulement aux effets de l'adrénaline injectée, mais également à ceux de l'excitation du sympathique moteur de la membrane ; dans ce cas, la transmission physique directe de l'influx est gênée comme sa transmission par ntermédiaire chimique. La considération de deux modes distincts exclusifs de transmission de l'excitation n'est donc pas nécessaire ; il semble bien au contraire qu'ici comme ailleurs, mécanisme physique et mécanisme chimique ne soient que deux aspects, différents mais complémentaires, d'un même phénomène. H. M.

CLARK (**Sam I.**) et **WARD** (**James W.**). **Excitation électrique du cortex cérébral du chat** (Electrical stimulation of the cortex cerebri of cats). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 38, n° 5, novembre 1937, p. 927-943, 2 fig.

Utilisant une technique d'implantation durable d'électrodes en des points particuliers du cortex cérébral du chat qui permet à l'animal de surmonter sans dommage les effets de l'anesthésie et de l'intervention elle-même, les auteurs ont excité périodiquement des points définis de cette corticalité et pendant un temps relativement long (animaux anesthésiés ou non anesthésiés). Ces expériences démontrent qu'une même réponse peut être obtenue d'un même point donné et demeure inchangée d'un jour à l'autre ; elles s'opposent donc à l'hypothèse d'une instabilité importante de cette corti-

calité, exception faite des influences accidentelles en rapport avec un état physiologique momentanément modifié. Lors d'une excitation répétée au niveau du cortex, l'anesthésique semble agir en ce sens qu'il diminue ou supprime les effets de l'excitation dans les zones voisines du point excité bien avant que ces mêmes effets aient diminué ou disparu du point d'application de l'électrode. Les aspects observés sont comparables à ceux obtenus dans les cas où des excitations successives de plus en plus faibles sont faites en un même point. De telles expériences paraissent indolores, tout au plus les réactions des animaux traduisent-elles une sensation inaccoutumée ou désagréable dans les cas d'excitation forte; la méthode permet enfin de provoquer à volonté des crises épileptiformes chez des animaux « normaux ». H. M.

DOUPE, ROBERTSON et **CARMICHAEL (A.). Réponses vaso-motrices au niveau des orteils ; effet produit par des lésions de la queue de cheval** (Vasomotor responses in the toes : effect of lesions of the cauda equina). *Brain*, LX, 3 septembre 1937, p. 281-292, 7 fig.

L'examen des réponses vaso-motrices a été fait chez 8 sujets normaux et chez 4 malades présentant des lésions de la queue de cheval. Il résulte de ces constatations que chez l'homme normal les vaisseaux des orteils se contractent plus rapidement et plus nettement après excitation que ceux des doigts. Dans les cas de lésion de la queue de cheval, la contraction vasculaire spontanée était inexistante et la vaso-constriction n'était pas plus rapide au niveau des orteils que des doigts.

Il faut donc admettre que ce caractère particulier des vaisseaux provient d'impulsions afférentes venues de la jambe, mais ces dernières sont cependant insuffisantes pour entraîner, à elles seules, la constriction vasculaire des orteils. H. M.

DUSSER DE BARENNE (J. G.). **Cortex sensitivo-moteur et thalamus** (Sensorimotor cortex and thalamus opticus). *The American Journal of Physiology*, v. 119, vo 2, juin 1937, p. 263.

La strichninisation de zones bien délimitées dans les régions sensitivo-motrices ou sensitives du cortex du singe, détermine une hyperactivité marquée au niveau des noyaux thalamiques correspondants, mise en évidence par des modifications typiques de « l'électrothalamogramme ». De telles constatations démontrent l'existence de relations étroites entre ces différentes formations. H. M.

DUSSER DE BARENNE (J. G.), **MC CULLOCH** (Warren S.) et **NIMS** (L. F.). **Variations de la concentration de l'ion hydrogène dans le cortex cérébral** (Changes of hydrogen ion concentration of the cerebral cortex). *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, XXXVI, 1937, p. 462-464 ; 1 fig.

Description de l'appareillage utilisé et résultats obtenus dans l'étude du pH du cortex cérébral chez l'animal. H. M.

HERMANN (H.) et **JOURDAN** (F.). **L'excitation du sympathique cervical libère une substance vaso-constrictive dans le sang du chien décapsulé.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 33, 1937, p. 1016-1019, 1 fig.

L'excitation du bout céphalique des nerfs sympathiques cervicaux détermine le passage d'une substance vaso-constrictive dans le sang du chien décapsulé. La section des

nerfs vagues à la base du crâne et la destruction étendue de la moelle rendent impossible l'intervention de réflexes sympathiques ; l'excision du tissu contenu dans la région carotidienne élimine le seul élément chromaffine de la région (le glomus carotidien). La substance libérée ne peut donc provenir que de la stimulation des fibres postganglionnaires contenues dans les nerfs excités. Rapprochées des résultats décrits par Cannon et ses continuateurs, relatifs aux effets humoraux de l'excitation de divers nerfs sympathiques, les constatations de H. et J. vont en faveur de l'origine ubiquitaire de la substance sympathico-mimétique mise en évidence par leurs précédentes expériences ; il faut donc admettre qu'il s'agit de sympathine. H. M.

HOLLANDER (L. d'). L'excitabilité pour des courants rectangulaires chez la grenouille surrénalectomisée. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 32, 1937, p. 933-935.

L'effet de l'ablation des surrénales sur les excitabilités du muscle et du nerf moteur l'une par rapport à l'autre, a donné, suivant les auteurs, des résultats différents. H., reprenant ces recherches, montre que l'ablation des surrénales n'amène aucun changement dans les excitabilités directe et indirecte, mesurées par des courants rectangulaires. H. M.

NACHMANSOHN (D.). La transmission de l'influx nerveux dans le système nerveux central. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 31, 1937, p. 783-785.

Les fortes différences de l'activité estérasique trouvées dans les différentes régions de l'encéphale suggèrent que l'acétylcholine intervient non seulement dans la transmission de l'influx nerveux dans le système autonome ou dans la jonction neuromusculaire, mais aussi dans le système nerveux central. H. M.

RASCANO (V.), KAPRI (M.) et BUSILA (Vl.). Contribution à l'étude des courants d'action dans les mouvements volontaires. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 31, 1937, p. 819-823, 2 fig.

Etudiant la forme des courants d'action correspondant à un mouvement volontaire chez l'homme, les auteurs ont enregistré de nombreux électromyogrammes du muscle fléchisseur du médius. Ces électromyogrammes gardent un aspect général typique quelles que soient les conditions dans lesquelles s'exécute le mouvement. Ils se composent de deux catégories d'oscillations, électromusculaires et électroneuromotrices, qui sont l'expression de l'énergie musculaire et de l'énergie nerveuse constituant le mouvement. Tout changement dans l'exécution d'un mouvement est exprimé par les variations de ces oscillations. H. M.

RASCANO (V.), KAPRI (M.) et BUSILA (Vl.). Variation de l'excitabilité neuromusculaire sous l'influence de la fatigue musculaire chez l'homme. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CCXVI, n° 31, 1937, p. 824-826.

Partant du résultat des expériences de Lapicque montrant la production de l'hétérochronisme sur l'appareil neuromusculaire de la grenouille, lors de l'exécution d'un travail allant jusqu'à la fatigue, les auteurs ont recherché si chez l'homme soumis aux mêmes conditions l'hétérochronisme périphérique se produisait. D'après les résultats obtenus dans la recherche de l'excitabilité du muscle fléchisseur à son point moteur et

du nerf médian au pli du coude ou à la région du bras, les auteurs concluent que chez l'homme, pendant le travail et la fatigue musculaire, la production de l'hétérochronisme et la disparition de l'excitabilité indirecte, ne constituent pas un fait général ni nécessaire. Les expériences de Lapicque sur l'appareil neuromusculaire isolé et celles des auteurs sur l'homme montrent que l'obstacle qui s'oppose à l'influx nerveux doit être recherché dans la voie nerveuse motrice et, très probablement, dans l'hétérochronisme des neurones cortico-médullaires qui, s'enchaînant, forment cette voie. La fatigue serait d'origine nerveuse centrale. J. M.

INFECTIONS

BERTRAND (Ivan), BABLET (Jean) et BLOCH (Françoise). Sur l'inoculation intracérébrale expérimentale envisagée comme moyen d'identification des différents types de bacilles de Koch. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. LIX, n° 3, septembre 1937, p. 231-258, 9 fig.

Dans ce travail, les auteurs apportent les résultats de leurs recherches tendant à réaliser chez le lapin la lésion humaine du tubercule solitaire cérébral. Les échantillons de bacille de Koch, de type humain, bovin ou aviaire, de virulence variable, introduits directement dans le tissu cérébral n'ont pu en réalité réaliser cette lésion dans cette espèce, mais les auteurs dégagent de leurs travaux des constatations importantes sur le comportement du cerveau vis-à-vis des divers types de bacilles tuberculeux. A retenir en particulier que l'inoculation intracérébrale permet de différencier les souches de tuberculose d'une façon plus rapide et plus rigoureuse que les autres procédés par voie sanguine ou rachidienne. H. M.

DEJONG (R. N.). Complications neurologiques de l'endocardite infectieuse subaiguë, in *J. of nerv. and ment. Dis.*, vol. LXXXV, avril 1937, p. 397.

Sur 68 cas cités par De Jong, 17 présentèrent une atteinte secondaire du systéme nerveux central, et 13 en moururent soit par méningo-encéphalite (4), embolie ou infarctus (6), œdéme cérébral sans localisation (3). P. Béhague.

GUILLAIN (Georges). Valeur des modifications des réflexes pour le diagnostic précoce du tétanos céphalique et des tétanos frustes. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 25, 1937, p. 206-207.

Le tétanos céphalique, chez l'homme, est trés souvent méconnu à sa phase de début ; un diagnostic très précoce peut cependant être posé grâce à l'étude méthodique des réflexes mésocéphaliques, des réflexes tendineux et périostés des membres, des réflexes médians du corps et des réflexes cutanés.

Le réflexe massétérin est trés vif, polycinétique ; le réflexe naso-palpébral détermine, outre la contraction synchrone, normale, de l'orbiculaire des deux paupiéres, une contraction de tous les muscles de la face, des peauciers du cou, parfois des sterno-mastoïdiens et des trapèzes. De même, exagération des réflexes cochléo-palpébral et optico-facial. En l'absence de toute contracture spasmodique des membres, on note souvent la surréflectivité, le polycinétisme, la diffusion des réflexes tendineux et des réflexes médians du corps, en particulier médio-pubien et médio-sternal. Les réflexes cutanés sont également modifiés ; l'excitation cutanée plantaire provoque, non pas l'extension des orteils, mais une contraction vive du tenseur du *fascia lata*, une flexion de la cuisse sur le bassin et parfois même une contraction des muscles du cou.

A retenir donc l'importance de ces constatations pour la précocité du diagnostic et de la thérapeutique qui en découle. H. M.

GUILLAIN (Georges) et **KREIS** (B.). **Sur deux cas de polyradiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire.** *Paris médical*, n° 40, 2 octobre 1937, p. 244-247.

Les auteurs rapportent deux nouveaux cas réalisant, l'un, le type supérieur, l'autre, le type inférieur du syndrome décrit par Guillain et Barré en 1916. Chez le premier malade, après un épisode infectieux discret, l'affection se développa sous forme d'une atteinte exclusive des 2e, 5e, 6e, 7e, 8e et 9e paires craniennes ; au point de vue liquidien : xanthochromie et dissociation albumino-cytologique (albumine 1 g. 50, glucose 0,80, 8 éléments par mm³). Soumis à un traitement anti-infectieux, le sujet ne conservait plus, trois mois après, qu'une très légère hypoesthésie faciale droite. La deuxième observation a trait à un malade chez lequel l'apparition des légers troubles digestifs fut bientôt suivie de symptômes moteurs au niveau de quatre membres, avec prédominance nette aux extrémités inférieures. A la ponction lombaire : xanthochromie et dissociation (albumine 1 g. 41, 2 éléments par mm³). Une thérapeutique anti-infectieuse et la diélectrolyse transcérébro-médullaire est suivie, en six semaines, d'une guérison pratiquement complète. Trois mois après l'hospitalisation, il ne subsistait qu'une abolition des réflexes tendineux.

Les auteurs soulignent le caractère habituel de curabilité qui se retrouve dans ces cas et signalent l'existence de la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien rencontrée au cours de 14 cas de fièvre infectieuse à pappataci à Madagascar ; une telle constatation mérite d'être prise en considération et apporte un nouvel élément en faveur de l'origine infectieuse de ces polyradiculo-névrites. H. M.

LAIGNEL-LAVASTINE, GALLOT (H. M.) et **MIGNOT** (H.). **A propos d'un cas de rhumatisme cérébral guéri.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 32, 6 décembre 1937, p. 1455-1460.

Au cours d'une crise typique de maladie de Bouillaud, une malade indemne de tout antécédent psychopathique et de tout symptôme d'éthylisme, a présenté un épisode confusionnel qui, après un début très aigu, s'est amélioré, laissant subsister un état mélancolique qui rétrocède progressivement. A souligner à l'occasion de ce cas, la notion qu'aucune particularité psychopathique n'est spécifique du rhumatisme et que celui-ci peut réaliser des tableaux cliniques très divers. H. M.

LARUELLE (L.) et **MASSION-VERNIORY** (L.). **Contribution au syndrome polyradiculo-névritique de Guillain-Barré.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 10, octobre 1937, p. 635-645.

Les auteurs rapportent et commentent cinq observations personnelles de ce syndrome. Voici leurs conclusions :

« 1° D'après nos observations, le syndrome de Guillain-Barré ne relève pas d'un virus neurotrope spécifique, mais d'une toxi-infection de nature variable : l'alcool, la malaria peuvent figurer parmi les facteurs étiologiques. Le facteur étiologique ne permet donc pas l'individualisation de cette forme morbide. 2° Ce n'est pas la nature de l'agent, mais les caractères particuliers de la lésion qu'il détermine, qui constituent la dominante de ce syndrome. On peut le considérer comme le résultat d'un processus primitivement

névritique avec extension à la méninge et blocage rapide des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

« L'identification de ce syndrome permet de se rendre compte de l'extension du processus névritique, de le différencier d'une affection des centres nerveux et d'établir un pronostic favorable. » H. M.

LE GAC et **ALBRAND (L.)**. **Note sur les modifications du liquide céphalo-rachidien au cours de la fièvre a pappataci.** *Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, t. XXX, n° 5, 1937, p. 354-356.

L'étude de 14 liquides céphalo-rachidiens de sujets atteints de fièvre a *pappataci* a montré l'existence d'une hypertension toujours très marquée. Le taux du sucre n'est pas modifié, celui des chlorures légèrement abaissé. A souligner surtout la dissociation albumino-cytologique élevée, constante dans tous les cas. H. M.

LÉPINE (P.), SAUTTER (Mlle V.). **Lésions du système nerveux dans la maladie d'Aujeszky.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 31, 1937, p. 753-756, 3 fig.

Les lésions les plus intéressantes observées chez le lapin et la souris inoculés par le virus d'Aujeszky siègent au niveau du système nerveux. Ces lésions, d'autant plus légères que la maladie aura été plus courte, sont constituées par une réaction méningée, des lésions d'encéphalo-myélite, des lésions cellulaires. Dans les cas où la maladie a duré plus longtemps, le caractère des lésions est plus accusé et certaines altérations nucléaires présentent des aspects analogues à ceux rencontrés dans l'infection herpétique des neurones. Ces constatations paraissent entièrement superposables à celles rapportées par Weston Hurst. H. M.

MARQUEZY (A.) et **RAMBERT (P.)**. **Encéphalite de la scarlatine, à type de délire aigu.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 29, 15 novembre 1937, p. 1282-1287.

Observation d'une malade de 36 ans qui, au quatrième jour d'une scarlatine sans caractères de malignité, a présenté un délire aigu, d'abord nocturne puis permanent. Ce délire caractérisé par une tendance à la prosodie et à l'assonance extrêmement nette ne s'accompagnait que d'un minimum de signes objectifs : tendance marquée à la catatonie, hypotonie musculaire, insensibilité cutanée, abolition des réflexes abdominaux ayant persisté jusqu'au 70e jour. Les troubles psychiques ont évolué en trois phases : délire aigu avec alternatives de prostration et d'agitation, puis amélioration très importante du 29e au 39e jour, avec réapparition transitoire de la confusion mentale, puis nouvelle poussée de délire aigu dont la cessation définitive paraît en rapport avec une pyrétothérapie spontanée provoquée par la survenue d'une broncho-pneumonie.

Les auteurs considèrent l'évolution du délire comme indépendante de la fièvre initiale et de la néphrite intercurrente. Ils soulignent certaines particularités cliniques signalées dans d'autres observations, mais, alors qu'il s'agit habituellement de cas mortels, la guérison de leur malade fut complète.

En l'absence de toute tare antérieure, ils rapportent ces faits à une atteinte encéphalitique par le virus scarlatin. H. M.

ROGER (N.), **PAILLAS** (J. E.) et **VAGUE** (J.). **Méningo-radiculo-névrite mélitococcique à forme pseudo-myopathique. Isolement de « Brucella melitensis » du liquide céphalo-rachidien.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux* n° 30, 22 novembre 1937, p. 1356-1359.

Observation d'un nouveau cas en quelque sorte classique par son tableau clinique, mais présentant certaines particularités cliniques et biologiques. Il s'agit d'un jeune sujet qui, cinq mois après le début d'une mélitococcie, présenta une parésie flasque, incomplète des membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux, bandes d'hypoesthésie radiculaire, L. C.-R. légèrement xanthochromique avec hypercytose à 104 éléments et hyperalbuminose (2 g. 50). Ces phénomènes évoluèrent de manière progressive, puis régressive, presque apyrétique. A souligner : 1° au point de vue biologique, l'existence d'une rachiculture devenue positive au 15e jour d'ensemencement ; 2° au point de vue clinique, la participation très discrète de la moelle (dysurie légère, Babinski ou Oppenheim intermittents à droite), la forme pseudo-myopathique de la parésie, enfin un épisode méningé cranien qui a coïncidé avec le début de la localisation méningée rachidienne. H. M.

ROGER (Henri) et **VAGUE** (Jean). **Les formes neuro-méningées de la spirochétose d'Inada et Ido.** *Gazette des Hôpitaux*, n° 61, 31 juillet 1937, p. 973-978, et n° 63, 7 août 1937, p. 1005-1007.

Revue générale consacrée aux phénomènes neuro-méningés dans la spirochétose ictéro-hémorragique. Les formes méningées sont distinguées en formes méningées pures, méningo-hépato-rénales, et formes sans réaction liquidienne. Les formes encéphaliques comprennent des formes mentales et une forme myoclonique. Les auteurs admettent encore une forme médullaire, une forme polynévritique et une forme myalgique.

Bibliographie. H. M.

ZARA (Eustachio). **Psychoses et métabolisme intermédiaire des glucides ; corrélations avec les affections pancréatiques** (Psicosi e ricambio intermedio dei glicidi, correlazioni con le malattie pancreatiche). *L'Ospedale psichiatrico*, f. III, juillet 1937, p. 387-434.

Après un exposé de la régulation glycémique chez l'homme normal et des facteurs complexes qui la conditionnent, les auteurs ont étudié les troubles du métabolisme hydrocarboné au cours des différentes maladies mentales. Indépendamment des relations spéciales qui existent entre les syndromes anxieux et le métabolisme, et entre l'hyperinsulinisme par adénome pancréatique et les crises convulsives, il n'existe pas d'altérations du métabolisme des glucides qui soit provoqué par les psychoses elles-mêmes ou qui soit pathognomonique de ces dernières ; par contre, les modifications métaboliques observées sont en rapport avec les facteurs constitutionnels, endocriniens et neuro-végétatifs, avec les altérations des centres végétatifs dans quelques cérébropathies, ou avec les lésions du foie ou des autres organes intéressés dans le métabolisme des glucides. L'auteur, qui discute d'autre part des cas de diabète au cours duquel certains troubles mentaux ont été constatés, n'établit aucune relation de cause à effet entre ces manifestations. Les réactions psychosiques observées chez quelques malades en état d'hypoglycémie insulinique ne sont pas conditionnées par l'insuline, mais semblent davantage en rapport avec une tare psychopathique du sujet. Par contre, la signification de certains états crépusculaires observés dans des cas d'hypoglycémie spontanée est toute différente ; et ces troubles psychiques sont ici en relation directe avec les alté-

rations du métabolisme hydrocarboné ; ils sont en effet modifiés par le simple changement de régime tendant à corriger l'état d'hypoglycémie du malade.

Bibliographie de neuf pages. H. M.

TRAUMATISMES

CONSTANTINESCO (I.), MITROFAN (E.) et STOICESCO (M.). Troubles mentaux à réactions antisociales, survenus tardivement à la suite d'un traumatisme cérébral. *Bulletin de la Société de Psychiatrie de Bucarest*, t. II, n° 2, avril-juin 1937, p. 193-201.

A propos de deux cas rapportés, les auteurs soulignent les rapports existant entre les traumatismes et la psychose, tout en retenant le rôle du terrain prédisposé constitutionnel pour l'un, héréditaire pour l'autre. Il s'est agi de troubles à évolution très lente et dont la survenue possible doit être prise en considération au point de vue du pronostic des traumatismes craniens graves. H. M.

MORSIER (G. de). Les troubles nerveux et mentaux consécutifs aux traumatismes cranio-cérébraux. *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 13, 25 novembre 1936, p. 785-829, 14 fig. hors texte.

L'auteur considère que le terme de sinistrose a été appliqué trop souvent et trop facilement chez les anciens traumatisés cranio-cérébraux. Reprenant dans un exposé d'ensemble l'historique de cette question, M. dénonce certaines erreurs d'interprétation pour lesquelles le terme de sinistrose ou ses équivalents furent employés à tort. De telles exagérations ont contribué à provoquer une réaction salutaire, dont, en Suisse, l'auteur fut un des instigateurs. La terminologie même, utilisée pour ces malades, mériterait d'être modifiée ; le terme d'*encéphalopathie traumatique* dû à Trommener, couramment déjà adopté en Suisse, satisfait l'esprit à plusieurs points de vue.

Toutes les fonctions cérébrales peuvent être troublées à la suite d'un traumatisme. Les céphalées, vertiges, troubles de l'équilibre, de la mémoire et du caractère, la fatigabilité sont des symptômes à peu près constants. Les troubles du sommeil, les troubles sympathiques, neuro-végétatifs, génitaux, enfin les troubles sensoriels, sensitifs, moteurs et épileptiformes présentent une série de particularités que l'auteur expose ; il en souligne les caractères à l'aide de nombreux exemples. A retenir en particulier du point de vue pronostique, que des séquelles graves et durables peuvent survenir après des traumatismes cranio-cérébraux sans perte de connaissance initiale. Au chapitre de l'évolution, la question de l'accoutumance possible, admise par certains auteurs, est discutée et réfutée. Une dernière partie consacrée à l'anatomie pathologique et au traitement clôt ce travail qui constitua le sujet d'une conférence à la Société médicale de Genève en octobre 1936. H. M.

MUCCHI (Ludovico) et PORTA (Virginio). Observations radiologiques et encéphalographiques sur les traumatismes cranio-cérébraux à leur phase aiguë (Osservazioni radiologiche ed encefalografiche sui traumi craniocerebrali acuti). *Rivista italiana di Endocrino e Neurochirurgia*, v. III, f. 3, 1937, p. 215-272, 33 fig.

Après un rapide exposé de la technique de l'encéphalographie, les auteurs rapportent une série de huit observations concernant des traumatismes cranio-cérébraux ainsi que les constatations encéphalographiques faites dans ces cas, en particulier celles relatives

aux aspects radiographiques de l'œdème cérébral, œdème d'autant plus marqué que l'on se rapproche du siège même du traumatisme. Suit un ensemble de considérations sur l'interprétation et la valeur des images obtenues ainsi que sur l'action thérapeutique de l'insufflation d'air intraventriculaire dans les traumatismes cranio-cérébraux à leur phase aiguë.

Bibliographie. H. M.

TARGOWLA (René). **Le syndrome comitial très tardif des anciens traumatisés cranio-cérébraux de la guerre 1914-1918.** *La Presse médicale*, n° 61, 31 juillet 1937, p. 1115-1117.

T. reprend cette question à propos des cas examinés par lui au centre de réforme de Paris, et parmi lesquels on relève un intervalle libre de 15 ans et plus entre le traumatisme et les premiers accidents comitiaux. Quelques particularités sont à signaler, qui assurent à ces cas une certaine autonomie dans le cadre des épilepsies traumatiques. Il existe cliniquement deux périodes : la période prodromique ou d'invasion, habituellement d'une durée de 2 à 3 ans, consiste en troubles divers tels que céphalées, paresthésies, fourmillements, déficience passagère de la mémoire ; ceux-ci traitent des modifications dans le psychisme du sujet et des altérations du caractère. L'examen neurologique ne décèle le plus souvent qu'une hyperréflexie tendineuse généralisée. La période des accès débute par une première crise franche bien caractérisée ; toutefois pendant un temps plus ou moins long, des accidents typiques peuvent alterner avec des accès ou des équivalents d'aspect comitial évident. La crise peut présenter toutes les modalités observées dans l'épilepsie commune ; de même tous les types d'équivalents ont été observés. Au point de vue psychique, les troubles peuvent demeurer discrets. Chez certains sujets, ils s'aggravent et peuvent aboutir à la démence. Chez d'autres, la tendance anxieuse et dépressive prédomine. Dans certains cas enfin, les accès peuvent faire défaut, les équivalents y sont la régle et s'accompagnent d'un certain degré d'affaiblissement intellectuel de type artériopathique ou sénile. On observe de façon constante l'existence d'un processus athéromateux ou artério-scléreux plus ou moins intense, et l'alcoolisme chronique est fréquent chez tous ces malades.

Du point de vue étiologique, la nature du trauma est variable. Au reste, il apparaît en pratique que ce traumatisme n'est ni suffisant ni nécessaire pour produire l'épilepsie tardive. On peut admettre qu'il exerce chez nombre de sujets un rôle prédisposant, variable selon les cas, en rapport à la fois avec les altérations anatomiques qu'il a déterminées et le mode d'action du processus pathogène intercurrent. Ce dernier demeure le facteur capital, qu'il s'agisse soit d'un processus vasculaire, soit de la synergie alcoolisme artério-sclérose.

Les modes d'indemnisation de cette complication mériteraient d'être modifiés, mais surtout il importe d'avertir les blessés du crâne de la nécessité d'une hygiène rationnelle et de la possibilité d'une thérapeutique préventive des accidents tardifs.

H. M.

WINKELMAN (N. W.) et **ECKEL** (J. L.). **Traumatismes du cerveau. Conséquences lointaines et lésions définitives du cerveau** *J. of nerv. and ment. Diseases*, vol. LXXXIV, octobre 1936, p. 399.

Cinq cas s'étageant de 4 mois à 4 ans aprés l'accident caractérisés cliniquement par des crises convulsives et des altérations de la personnalité, avec localisation dans 1 seul cas par formation d'une gomme ou d'un abcès otitique.

Anatomiquement, hémorragies en foyer et ramollissements relevant directement du traumatisme ou de l'anoxhémie par surpression intracranienne, adhérences méningées au cortex ou de l'arachnoïde à la dure-mère. P. Béhague.

SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF

BETTENCOURT (J. Moniz) et CARDOSO (R.). Sur l'insensibilisation des sinus carotidiens par l'injection intra-artérielle d'alcool éthylique. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 29, 1937, p. 599-601.

Au cours de leurs recherches entreprises sur les sinus carotidiens, les auteurs ont constaté que l'alcool injecté dans l'occipitale produit des réflexes douloureux, d'hypotension et de bradycardie, parfois suivis de tachycardie et d'hypertension, d'excitation ou d'inhibition respiratoire, celle-ci parfois mortelle. En outre, l'injection a fait disparaître la sensibilité mécanique et chimique des sinus qui réagissaient normalement jusqu'alors. L'insensibilisation mécanique s'exerce donc en dehors du contact de l'alcool avec l'endothélium des carotides interne et externe au point où existent les terminaisons nerveuses de la mécanosensibilité. H. M.

BROUHA (L.), DILL (D. B.) et NOWAK (S. J. G.). Recherches sur l'accélération cardiaque chez le chien sympathectomisé. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 32, 1937, p. 909-910.

Les expériences faites chez le chien sympathectomisé montrent que, sous l'influence du travail musculaire, d'un facteur émotionnel ou après paralysie des cardio-inhibiteurs par l'atropine, la fréquence du cœur peut s'élever nettement au-dessus du rythme autonome. Ce phénomène ne devient manifeste qu'environ trois semaines au moins après la sympathectomie. H. M.

GARCIN (R.) et KIPFER (M.). Syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral dans certaines lésions expérimentales du thalamus optique ; contribution à l'étude des centres et des voies oculo-sympathiques du diencéphale. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 32, 1937, p. 864-866.

Compte rendu d'expériences pratiquées sur le chien tendant à prouver l'existence de centres ou de voies oculo-sympathiques dans la couche optique. Il semble, en effet, qu'une lésion limitée de la couche optique dans sa partie antérieure et plus particulièrement du noyau externe est susceptible de réaliser plus ou moins tardivement, souvent de façon transitoire, un syndrome de Claude Bernard-Horner, ceci indépendamment de toute lésion hypothalamique ou pédonculaire. La simple lésion du manteau hémisphérique n'a pas révélé de phénomènes comparables. Ces expériences semblent confirmer, sur le terrain expérimental, les constatations cliniques faites dans un cas de syndrome thalamique où il existait un syndrome de Claude Bernard-Horner du côté opposé aux troubles sensitifs, donc du côté de la lésion. H. M.

KOGA (Hideo). Cerveau antérieur et système nerveux autonome avec considérations viscérales (Vorderhirn und autonomes Nervensystem mit Berucksichtigung auf die innercn Organen). *Fukuoka Acta medica*, XXX, n° 10, octobre 1937.

L'auteur rapporte ici ses recherches sur l'influence du cerveau antérieur sur la stase sanguine et la surcharge graisseuse du foie. Sa technique, exposée dans un précédent tra-

vail, consiste à inclure un fragment de laminaire dans différentes régions du cerveau (cortex, noyau caudé, noyau lenticulaire, thalamus, 3e ventricule) puis à étudier les modifications ultérieures observées au niveau du foie.

L'influence des circonvolutions cérébrales paraît nulle. L'intervention sur les noyaux caudés et lenticulaires entraîne une stase et une atrophie hépatique d'intensité moyenne mais sans aucune surcharge graisseuse. Au contraire, l'altération de la paroi du 3e ventricule (spécialement dans le voisinage des noyaux paraventriculaires) détermine une stase marquée, une surcharge graisseuse centrale et une atrophie cellulaire allant souvent jusqu'à un aspect nécrotique. H. M.

PINES (L.). Nouvelles données expérimentales sur l'innervation cérébro-spinale des glandes endocrines. *La Presse médicale*, n° 93, 20 novembre 1937, p. 1646-1649, 1 fig.

P. opérant sur des chiens et des chats a recherché si l'extirpation des glandes endocrines était susceptible de produire la dégénération des cellules ganglionnaires médullaires. Après ablation uni- ou bilatérale des testicules et des ovaires, du thymus, du pancréas, de la surrénale, sous anesthésie générale, et après une survie de 14 à 18 jours, les animaux sont sacrifiés et le système nerveux prélevé. Les préparations histologiques par la méthode de Nissl permettent d'affirmer que chacune de ces glandes a une représentation centrale ; toute ablation produit de manière constante des altérations dans des groupes cellulaires définis. Un groupe défini de cellules ne correspond pas entièrement à l'organe, car une partie seulement des cellules de chaque groupe donné subit la dégénérescence correspondante. Il convient donc de parler, non de centres spinaux des glandes, mais d'une représentation spinale. Les préparations ont été comparées avec des coupes témoins provenant d'animaux neufs ou ayant s[illegible]tous les différents temps opératoires, à l'exception de l'ablation glandulaire. [illegible]upements de cellules qui représentent l'innervation de ces glandes sont locali[illegible]ns la zone intermédiaire médullaire. Mais il est difficile de définir exactement la localisation de différentes cellules dégénérées. L'innervation spinale des glandes est bilatérale, mais il existe une prédominance considérable de l'innervation homolatérale dans les cas où il s'agit d'une disposition symétrique (ovaire, testicule, surrénale). A chaque glande correspond un groupe défini de segments dans la région cervicale ou lombo-sacrée qui représente l'innervation de la glande donnée. L'ovaire et le testicule présentent une double innervation, lombaire et sacrée. La surrénale aurait une double innervation spinale ; au contraire, le corps thyroïde, le thymus et le pancréas auraient bien une représentation végétative centrale double, mais leur second foyer serait bulbaire. L'auteur pose, en terminant, la question de la mise en évidence du nerf afférent de chaque glande. H. M.

VILLARET (Maurice), RUBENS-DUVAL (A.) et PEQUIGNOT (H.). Considérations sur la gangrène dimidiée des extrémités chez les hémiplégiques. *Paris médical*, n° 48, 27 novembre 1937, p. 421-423, 1 fig.

Les auteurs rapportent le cas d'une malade athéromateuse présentant une artérite chronique latente des deux membres inférieurs et qui fut frappée d'hémiplégie gauche. Quelques jours après cette première atteinte qui paraissait régresser, une rechute de l'hémiplégie s'accompagne d'une gangrène massive du membre inférieur, paralysé, qui ne tarde pas à être mortelle. L'autopsie permet de constater, en outre, des infarctus du rein, restés cliniquement latents et dont la prédominance du côté de l'hémiplégie est des plus nette. Une telle coïncidence du début de la gangrène et de la rechute hémiplégique suppose une relation de cause à effet non douteuse ; il existait d'autre part une

intensité considérable des modifications dimidiées de la pression artérielle (la diminution de la pression maxima du côté hémiplégique atteignait 10 cm. de Hg). Une semblable modification fonctionnelle post-hémiplégique paraît avoir été particulièrement nocive chez une malade atteinte d'artérite chronique. La pathogénie de ces accidents serait à rapprocher des ictus observés chez les hypertendus athéromateux à la suite d'une spoliation sanguine importante, accidentelle ou thérapeutique.

H. M.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

BARRE (J.-A.). Sur le syndrome d'hypertension cranienne : valeur localisatrice de ses éléments et de certaines de ses formes. *Paris médical*, n° 40, 2 octobre 1937, p. 261-266.

Les plus récentes expérimentations montrent que la valeur accordée au syndrome d'hypertension cranienne dans la symptomatologie des tumeurs cérébrales mérite certaines critiques. En particulier, le syndrome général d'hypertension et les syndromes de la localisation ne doivent plus être complétement séparés, et l'auteur expose au contraire comment l'analyse un peu poussée des divers éléments du syndrome d'hypertension et comment l'interprétation des diverses formes que ce syndrome affecte, peuvent apporter de précieuses lumiéres pour le diagnostic du siégc de la tumeur. Utilisant pour le diagnostic topographique chacun des éléments du syndrome d'hypertension cranienne, B. démontre à l'aide d'exemples le bénéfice que l'on peut trouver à leur analyse minutieuse. Il considère d'autre part que le nombre des signes subjectifs et objectifs de l'hypertension intracranienne mériterait d'être réduit aux plus essentiels ; la majorité des troubles psychiques, troubles de l'olfaction, etc., étant dans ces conditions considérés comme des signes de localisation. Envisageant, d'autre part, les cas où le syndrome d'hypertension est composé d'éléments de degré nettement discordant, ou ceux où certains de ces facteurs font défaut, l'auteur s'éléve contre certaines interprétations admises : dans de telles conditions, il ne doit plus être considéré uniquement comme syndrome d'hypertension, mais surtout comme syndrome topographique. Il importe donc de transformer quelque peu la description classique schématique des tumeurs cérébrales, et de montrer que l'analyse clinique à elle seule, minutieusement conduite, est susceptible de fournir une documentation plus précise que certains ne tendent à l'admettre.

H. M.

DEREUX (J.), COUSTENOBLE (L.) et DESREUMAUX (St.). Syndrome d'hypertension intracranienne d'origine syphilitique. Guérison par le traitement spécifique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 31, 29 novembre 1937, p. 1426-1429.

Les auteurs rapportent l'observation d'une malade présentant un syndrome d'hypertension intracranienne (tension à 40, en position couchée) avec stase papillaire chez laquelle le seul traitement mercuriel et bismuthique a déterminé, en quelques mois, la disparition compléte de tous les symptômes. De tels cas sont extrêmement rares dans lesquels la syphilis peut être seule mise en cause. Selon les auteurs, si une proportion importante des observations rapportées jadis a pu paraître relever exclusivement de cette même étiologie, c'est que les causes d'erreur n'avaient pas été suffisamment éliminées.

Discussion : M. Dufour.

H. M.

LAVERGNE (**V. de**), **KISSEL** (**P.**) et **ACCOYER** (**H.**). **Sur la virulence du liquide céphalo-rachidien au cours des oreillons simples.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 29, 15 novembre 1937, p. 1276-1282.

L'inoculation par voie sous-occipitale de 1 cc. de liquide céphalo-rachidien de 8 sujets atteints de parotidite ourlienne simple, faite sur le lapin, a donné les résultats suivants : Le liquide se montre virulent pour l'animal, dans la presque totalité des cas, et cette virulence existe même, lorsque les liquides proviennent de malades ne présentant pas de signes cliniques nets de méningite, ni même d'altération cytochimique importante. Ce n'est pas par l'absence de virus dans les méninges que les malades atteints de parotidite simple ne font pas de méningite. Celle-ci ne correspond pas à une localisation anormale de l'infection. Le virus étant présent dans le liquide céphalo-rachidien de tous les ourliens, l'apparition du syndrome méningé clinique tient à une autre cause, encore mal déterminée. H. M.

RAMOS (**Ortiz**), **RICO** (**Salido**) et **PALACIOS** (**Laza**). **Le liquide céphalo-rachidien d'après notre expérience neuropsychiatrique** (El liquido cefalorraquideo en nuestra experiencianeuropsiquiatrica). *Archivos de Neurobiologia*, t. XV, n° 4, 1935, p. 523-534.

Les auteurs rapportent les constatations liquidiennes faites sur un total de 220 liquides correspondant aux affections suivantes : syphilis nerveuse, chorée, épilepsie, tumeur cérébrale, maladie de Parkinson, encéphalomyélite, paraplégie, maladie de Little, sclérose en plaques. H. M.

RENZETTI (**G.**). **De la perméabilité de la barrière hémato-méningée au cours des intoxications expérimentales par la cantharidine et le mercure** (Sulla permeabilità della barriera emato-liquorale nelle intossicazioni sperimentali da cantaridina e da mercurio). *Rivista di Neurologia*, X, f. 4, août 1937, p. 373-384, 6 fig.

Compte rendu de recherches ayant pour but de préciser les modifications de perméabilité de la barrière hémato-méningée ou les altérations dans la composition du liquide céphalo-rachidien. Les auteurs, après avoir intoxiqué des chiens au moyen de la cantharidine et du sublimé, ont observé au niveau des plexus choroïdes des lésions analogues aux altérations rénales réalisées par les mêmes substances ; les lésions morphologiques des plexus ne s'accompagnaient d'aucune modification du quotient de perméabilité au brome ni d'altérations liquidiennes. Ainsi l'hypothèse tendant à assimiler la production du liquide céphalo-rachidien à celle de l'urine, sans être à éliminer, exige encore l'appui de bases expérimentales certaines.

Bibliographie. H. M.

TESTINO (**Aldo**). **Note sur une modalité spéciale de la réaction au mastic du liquide céphalo-rachidien** (Nota su una speciale modalità di reazione liquorale al mastice). *Il Cervello*, XVI, n° 5, septembre 1937, p. 272-274.

Exposé d'une modification de la réaction de précipitation colloïdale au mastic consistant à essayer le liquide et le mastic dans une succession d'éprouvettes qui contiennent des micelles tampons dont le pH s'élève progressivement dans chacune d'elles de pH 0,2 et s'échelonne ainsi de pH 3,6 à pH 6,2. Les résultats obtenus montrent l'intervention, dans le déterminisme de la courbe typique de floculation du mastic, d'un facteur de dissociation électrolytique des molécules protéiques, confirmant une augmentation relative des albumines dans les méningites et un accroissement relatif des globulines dans la paralysie générale. H. M.



ÉTUDES SPÉCIALES

MOELLE

DIVRY (**P.**) et **HOUYEZ** (**P.**). **Paralysie bulbaire chez une tabétique.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 10, octobre 1937, p. 619-624, 1 fig.

Chez une femme de 47 ans, tabétique avérée depuis plusieurs années, sont apparus les symptômes d'une paralysie bulbaire de caractère rapidement sévère ; la malade présente en outre une atrophie des membres supérieurs prédominant à gauche et revêtant le type Aran-Duchenne ; cette atrophie s'accompagne d'une hyperréflectivité tendineuse surtout accusée à gauche, fait qui indique sans doute un processus, au moins ébauché, de sclérose latérale amyotrophique. Parallèlement à l'évolution des amyotrophies, certains symptômes de la série tabétique, et notamment les douleurs radiculaires, paraissent avoir rétrocédé. Ni l'impaludation ni le traitement arsenical consécutif ne semblent avoir influencé la marche des troubles amyotrophiques, notamment dans le domaine bulbaire.

L'intensité des symptômes de la série bulbaire permettrait de croire à l'existence d'une autre affection de nature autonome apparue incidemment chez une tabétique. Plusieurs facteurs plaident contre cette hypothèse et doivent faire rattacher tous les troubles à la syphilis initiale. A souligner d'autre part que depuis l'apparition de ces troubles bulbaires, certaines manifestations de la série tabétique ont rétrocédé; peut-être faut-il y voir l'expression d'un balancement des symptômes.

Bibliographie. H. M.

GOURIOU (**E.**), **AUDOYE** (**H.**) et **CHEVALIER** (**L.**). **Un cas nouveau de lipomatose symétrique associée à un double mal perforant plantaire.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 27, 1er novembre 1937, p. 1212-1220, 2 fig.

Les auteurs rapportent l'observation d'un sujet de 50 ans porteur d'une lipomatose symétrique à prédominance cervicale dont le début remonte à sept ans et chez lequel se sont manifestés secondairement, il y a six mois, les phénomènes suivants : maux perforants plantaires, troubles de la sensibilité à type de dissociation syringomyélique limitée aux pieds et aux jambes, troubles trophiques tels que : instabilité vaso-motrice, fracture phalangienne spontanée, ostéo-arthrite et décalcification avec hypertrophie des gros orteils. Eliminant successivement différents diagnostics, les auteurs signalent l'hypothèse possible de troubles neurologiques apparus longtemps après un traumatisme violent (éclatement d'une bombe) et ayant pu déterminer une hématomyélite. Un tel cas s'ajoute du moins à ceux antérieurement publiés et qui témoignent de l'existence d'un syndrome formé par l'association de lipomatose symétrique et de troubles trophiques des membres inférieurs ; l'origine nerveuse de la lipomatose ne saurait du moins être affirmée en raison de son antériorité sur les troubles nerveux et de sa localisation distincte de ceux-ci. H. M.

GUILLAIN (**Georges**), **BERTRAND** (**Ivan**) et **SALLES** (**Pierre**). **Les lipomes spinaux intraduraux.** *Annales de Médecine*, t. XLII, n° 1, juin 1937, p. 119-131, 4 fig.

Les auteurs rapportent l'observation anatomo-clinique d'un cas de lipome médullaire intradural dont les premiers troubles subjectifs remontent à une dizaine d'années. La malade, examinée quelques mois avant sa mort, présentait une symptomatologie de compression médullaire, mais sans réflexes de défense ni douleurs radiculaires. Du point de vue anatomique, il existait entre D5 et la limite inférieure de la moelle lombaire, une masse fusiforme d'aspect lipomateux paraissant s'être développée en arrière du plan frontal des ligaments dentelés. Les coupes passant par la partie supérieure du lipome montrent que celui-ci est entièrement développé dans la cavité arachnoïdienne située en arrière du plan des ligaments dentelés ; la moelle n'est pas envahie. Sur des préparations moins élevées, la masse lipomateuse n'est plus nettement séparée de la moelle, les cordons postérieurs et latéraux dégénèrent et sont infiltrés de cellules graisseuses. Ces lésions augmentent progressivement d'intensité, et au niveau du développement maximum de la masse lipomateuse, tous les éléments médullaires normaux ont disparu.

De telles constatations démontrent la valeur très relative d'une distinction entre lipome intramédullaire et lipome méningé extramédullaire, les deux appellations étant également valables suivant le niveau de la tumeur considéré. Après un résumé des 13 cas de lipomes intraduraux rapportés chez l'homme, parmi lesquels les variétés intramédullaires demeurent les plus rares, les auteurs rappellent les différentes hypothèses proposées quant à l'origine exacte et à l'histogénèse des lipomes médullaires. Il semble que les lipomes cérébro-médullaires proviennent de la métaplasie et de la prolifération d'éléments normalement destinés à disparaître ; leur date d'apparition serait très précoce ; la survenue lente et progressive des symptômes présentés dans le cas personnel des auteurs témoigne du moins de la capacité proliférative certaine de ces malformations.

Bibliographie. H. M.

KAHN (Edgar A.) et BARNEY (Burton F.). Chordotomie antérolatérale pour douleurs tabétiques non améliorables (Anterolateral chordotomy for intractable pain of tabes dorsalis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVIII, nº 3, septembre 1937, p. 467-472, 3 fig.

Dans les cas où les thérapeutiques habituelles sont sans action sur les douleurs non améliorables, le procédé relativement négligé de la cordotomie antéro-latérale mérite d'être tenté. Les auteurs rapportent une observation particulièrement démonstrative et, sur un total de douze malades, ont obtenu dans huit cas des résultats appréciables qui justifient l'emploi de la méthode. H. M.

PIAGGO-BLANCO (R.) et PIAGGO-BLANCO (O.). Lésions diffuses et atténuées des voies pyramidales ; leur expression clinique (Lesiones difusas y atenuadas de las vias piramidales ; su expresion clinica). *Archivos uruguayos de Medicina, Cirugia y Especialidades*, t. IX, nº 4, octobre 1937, p. 423-431.

Insistant sur la nécessité de réviser et de compléter certaines données considérées comme classiques et définitivement acquises, les auteurs considèrent que la littérature neurologique est insuffisante pour ce qui a trait, en particulier, aux lésions diffuses et atténuées du système pyramidal. Ils rapportent une observation personnelle anatomo-clinique démontrant que des altérations discrètes des voies pyramidales peuvent engendrer un tableau clinique entièrement distinct de celui que donnent généralement des lésions globales de ces mêmes voies. C'est ainsi que dans leur cas une lésion atténuée, simple réduction quantitative, peut à un moment donné avoir pour expression clinique

un défieit de l'aetivité motrice volontaire sans altérations trophiques ou réflexes et sans signe de Babinski ; le tout simule alors un déficit asthénique plutôt qu'une paralysie proprement dite. H. M.

CHORÉE, ATHÉTOSE, SPASMES

CALLEWAERT. Crampes professionnelles. Pathogénie. Formes cliniques. Traitement. *Le Scalpel*, n° 33, 14 août 1937, 19 pages.

L'auteur, après avoir exposé, à titre d'exemple de coordination professionnelle, la physiologie complexe de l'acte d'écrire, avec ses divers méeanismes plus ou moins défectueux, étudie dans leur ensemble la question des dyscinésies professionnelles ainsi que leur interprétation pathogénique. Il s'agit en réalité de névroses eonstituées par des troubles hyperkinétiques entravant la eoordination professionnelle. Une telle définition comporte trois notions : la notion de névrose, celle de l'hyperkinésie, celle des troubles de la coordination, que l'auteur développe longuement.

Après avoir diseuté la signifieation elinique des dyscinésies soi-disant paralytiques et la part d'influence déterminante des lésions périphériques, l'auteur s'aidant des modalités de dysfonction pyramidale et extrapyramidale, de leur importance relative et de leur aetion réciproque, elasse les formes cliniques des spasmes professionnels suivant trois types déterminés : 1° le type paratonique eomprend des eas où domine la paratonie du sujet ; les phénomènes de la ehute des bras et du bras mort font nettement défaut et il sera même diffieile d'obtenir la résolution musculaire dans ces épreuves répétées ultérieurement ou par divers exercices de relâehement ; 2° la forme hyperkinétique est caractérisée par la prédominance de l'hyperkinésie globale ou loealisée à certains muscles, par l'existence de secousses cloniques ou par des tremblements chez des malades qui ne sont pas néeessairement des paratoniques avérés ni des maladroits. 3° le type taehyergique survient par abus fonctionnel chez des sujets qui cherchent à soutenir ou à dépasser leur reeord de vitesse.

Le traitement préventif est eelui des défauts de développement, des états constitutionnels et névropathiques, de la résistanee aux infections, etc. Très importante en l'occurrenee serait l'orientation professionnelle des malhabiles ainsi que l'étude physiologique du travail, des teehniques les plus simples et les mieux eoordonnées. Le traitement curatif suppose avant tout la eessation du travail jusqu'après rééducation eomplète ; celle-ci ne sera entreprise qu'une fois combattues les anomalies dans la motricité du sujet. La rééducation sera faite assez lentement pour permettre l'aequisition d'un nouvel automatisme ; elle est basée essentiellement sur le prineipe de la détente musculaire et d'une eoordination légère et détermine même, au dire des malades, une aeealmie dans leur état nerveux général. H. M.

DIVRY et EVRARD (E.). Spasme de torsion postencéphalitique. Etude anatomo-clinique. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 3, mars 1937, p. 179-200, 5 fig.

Après un rappel des différentes étapes subies par l'ensemble des connaissanees relatives au spasme de torsion, D. et E. rapportent l'observation anatomo-clinique d'une oligophrène de 17 ans présentant depuis 5 ans un spasme de torsion typique. Ce dernier intéressait le cou, la colonne dorsale, les membres inférieurs avee prédominanee nette à gauche et les membres inférieurs. Le tableau symptomatique réalise certains aspects de la rigidité déeérébrée, avec possibilité de déelenchement des réflexes toniques du cou.

L'examen histo-pathologique, au cours duquel les auteurs se sont spécialement attachés à l'étude de l'extension de la dégénérescence d'Alzheimer, a mis en évidence des lésions profondes du locus niger et des tubercules quadrijumeaux ainsi qu'une atteinte plus discrète du pallidum et de l'infundibulum qui ne laissent aucun doute possible quant à la nature encéphalitique du processus. A noter que ces lésions, strictement comparables à celles du parkinsonisme postencéphalitique quant à leur type et à leur localisation, ne s'accompagnent d'aucune rigidité parkinsonienne à caractère permanent, ni d'akinésie ou de bradycinésie. A retenir également le parallélisme existant entre le siège mésocéphalique de la lésion majeure, d'une part, et la symptomatologie de rigidité décérébrée, d'autre part. Enfin, ce spasme de torsion consécutif à une encéphalite qui ne s'est pas révélée cliniquement, a évolué sur un terrain de dégénérescence.

Deux pages de bibliographie. H. M.

FRYDMAN (I.). Un cas de chorée de Huntington (Przypadek plasawicy Huntingtona). *Rocznik Psychiatryczny* XXIX-XXX, 1937, p. 155-172.

Etude généalogique d'un malade atteint depuis 16 ans de chorée de Huntington. Ce travail qui a pu s'étendre à 6 générations autorise les conclusions suivantes : attendu que le nombre des cas de chorée diminue dans chaque génération bien que la descendance de cette famille augmente, l'affection semble y être en voie de disparition. Il faut remonter à la troisième génération pour rencontrer des individus mâles atteints par la maladie ; dans un de ces cas, la chorée fut transmise par une femme absolument indemne. Par contre, la famille appartenait à l'élite de la population et il n'a pas été possible de mettre en évidence une prédisposition à la maladie ; F. croit au rôle provocateur des chocs psychiques.

H. M.

RISER, LABOUCARIE et GÉRAUD. Chorée et maladie rhumatismale. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 33, 13 décembre 1937, p. 1509-1515.

D'après l'étude de deux cas dont les observations sont rapportées, les auteurs considèrent que la maladie rhumatismale peut se manifester tout d'abord, avant les signes classiques, par une encéphalite cortico-striée, à localisation telle, qu'une chorée grave en est la conséquence. H. M.

VOS (Léon de). Réflexions sur une observation anatomo-clinique de chorée de Huntington. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 3, mars 1937, p. 169-179, 5 fig.

Observation anatomo-clinique d'un cas de chorée de Huntington à propos de laquelle l'auteur souligne certaines particularités : disproportion extrême entre la gravité de l'atteinte anatomique extrapyramidale et le tableau clinique ; intégrité presque complète de l'écorce cérébrale malgré la gravité d'un syndrome mental; anomalie d'évolution puisque le malade a succombé dans un état de mal épileptique. Ce dernier point pose la question des rapports entre l'épilepsie et la chorée familiale chronique spécialement du point de vue anatomo-clinique. H. M.

ÉLECTROLOGIE

CHEVALLIER (**André**) et **ESPY** (**Léo**). **Relation entre la teneur du foie en vitamine A et la chronaxie motrice.** *Nutrition*, t. VII, n° 1, 1937, p. 51-56.

D'après les recherches de C. et E. poursuivies sur des cobayes, il apparaît que la vitamine A mise en réserve au niveau du foie intervient sur l'excitabilité du système neuro-musculaire. Cette intervention semble se produire par l'intermédiaire des centres nerveux ; de nouvelles recherches sont nécessaires pour préciser s'il s'agit d'un rôle direct ou indirect. H. M.

FISCHGOLD (**H.**). **Dissociation des seuils et électrodiagnostic.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXIV, n° 28, 1937, p. 503-504.

Description d'un montage spécial permettant d'appliquer à l'électrodiagnostic classique un procédé indiqué par Lapicque, susceptible d'améliorer de façon appréciable les précisions habituelles de ces investigations. On détermine successivement le seuil galvanique en volts et un seuil homologue à une excitation faradique avec un condensateur (seuil homofaradique). Sur les muscles normaux, les seuils sont identiques ou très rapprochés. Dès qu'une dégénérescence s'ébauche, le seuil homofaradique s'élève : dissociation des seuils. Celle-ci permet une appréciation quantitative de la dégénérescence et une mesure de la rhéobase qui peut être intéressante dans certaines affections du neurone moteur périphérique. H. M.

LANGWORTHY (**O. R.**). **Lésions neurologiques produites par le courant électrique**, in *J. of nerv. and ment. Dis.*, LXXXIV, juillet 1936, p. 13.

Description des troubles rencontrés soit tardivement, soit immédiatement après passage accidentel de courant électrique. Les lésions sont toujours plus marquées sur le passage du courant, c'est pourquoi elles sont plus souvent médullaires que cérébrales. L'auteur signale une fois de plus combien longtemps peut rester tétanisé le cœur pour se remettre ensuite, d'où nécessité de continuer longtemps la respiration artificielle sans se décourager. P. Béhague.

MARINESCO (**G.**), **JONESCO-SISESTI** (**N.**) et **COPELMAN** (**L.**). **L'utilité de la méthode psycho-galvanique pour l'examen du système nerveux.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXVIII, n° 28, séance du 27 juillet 1937, p. 162-166.

L'étude des modifications de la résistance psychogalvanique poursuivie sur un nombre important de malades atteints de troubles mentaux ou neurologiques a donné lieu aux constatations suivantes : le réflexe psycho-galvanique est diminué dans les états dépressifs et dans le parkinsonisme postencéphalitique, augmenté en dehors des limites normales, chez les sujets nerveux, ou dans les cas où l'excitant employé (excitation psychique ou sensorielle) détermine une émotion intense ; il apparaît instable chez les basedowiens et se modifie au cours de l'évolution de la maladie. H. M.

MARINESCO (**G.**), **SAGER** (**O.**) et **KREINDLER** (**A.**). **Etudes électro-encéphalographiques (6e note). L'électro-encéphalogramme de l'homme et sa valeur localisatrice.** *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, t. IV, n° 4, p. 439-454, 17 fig.

Après un exposé des résultats obtenus par différents auteurs, M. S. et K. rendent compte de leurs propres constatations au cours de différents états pathologiques : Selon eux, pour obtenir une bonne localisation d'un processus pathologique et donc pour déterminer le foyer qui engendre les modifications d'amplitude et de fréquence, il importe de faire plusieurs dérivations avec plusieurs électrodes, situées dans différents points du crâne. L'origine des ondes se trouve probablement dans la région occipitale. Dans les cas de lésions de l'écorce cérébrale (aphasie, ablation chirurgicale d'un lobe frontal), c'est surtout la fréquence qui est modifiée ; dans les cas de modifications du milieu humoral qui se répercutent sur l'excitabilité des cellules nerveuses (hyperpnée volontaire), c'est surtout une modification du potentiel des ondes qui survient.

L'épilepsie se caractérise par une altération, aussi bien de la fréquence que de l'amplitude des ondes X, et l'électro-encéphalogramme de l'épileptique ressemble dans une certaine mesure à celui observé au cours du coma. Les lésions sous-corticales retentissent sur l'électro-encéphalogramme, si elles interrompent la voie optique, elles ne le modifient pas lorsqu'elles sont situées dans le pédoncule cérébral.

Bibliographie. H. M.

RADIOLOGIE

ASKENASY (Harden). Etude des modifications pneumographiques des tumeurs des ventricules latéraux. *La Presse médicale*, n° 89, 6 novembre 1937, p. 1576-1578, 8 fig.

La ventriculographie permet de porter avec précision le diagnostic de tumeur des ventricules latéraux et a modifié, de ce fait, leur thérapeutique et, partant, leur pronostic.

D'après les caractères des ventriculogrammes, il semble possible de distinguer les tumeurs primitivement intraventriculaires des tumeurs ayant envahi secondairement le ventricule latéral ;

Dans les tumeurs primitivement intraventriculaires on doit opposer les néoformations situées à distance du trou de Monro des formations siégeant au voisinage de celui-ci. Les premières déterminent l'exclusion de la partie du ventricule située en arrière de la tumeur. Cette cavité close est le siège d'une dilatation marquée. Les secondes entraînent une hydrocéphalie étendue à tout le ventricule du côté malade. Elles ne déterminent pas, en général, de déformation marquée ou de déplacement des ventricules latéraux. Dans les tumeurs extraventriculaires déterminant une sténose extrinsèque du trou de Monro (méningiomes de la petite aile du sphénoïde, gliomes temporaux, etc...), l'hydrocéphalie ventriculaire siège du côté sain. Le ventricule latéral malade est collapsé par l'œdème cérébral.

Les néoformations secondairement intraventriculaires n'entraînent pas de solution de continuité dans l'image du ventricule du côté malade. La paroi externe du ventricule est déformée par une masse venue du dehors et l'hydrocéphalie, quand elle existe, est toujours beaucoup moins marquée qu'en cas de tumeur primitivement intraventriculaire. H. M.

DELHERM (L.) et FISCHGOLD (H.). Physiothérapie de la douleur (considérations générales). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. XXI, n° 11, novembre 1937, p. 503-505.

Dans cette communication au Congrès international de Radiologie de Chicago, les auteurs, après un rappel de la physiologie même de la douleur, de son substratum ana-

tomique et du siège de la cause algogène, précisent les limites de l'efficacité de l'électroradiothérapie ; l'expérience démontre que seules sont calmées les douleurs qui siègent dans le premier neurone sensitif. D'après ces données, D. et F. posent les indications et le mode d'action des différents agents utilisés : courant continu, courants de haute fréquence de d'Arsonval, infra-rouge, ultra-violet, rayons X. H. M.

FREEMAN (W.). **Ventriculographie avec le diagnostic de thorium colloïdal**, in *J. of n. and m. Diseases*, vol. LXXXIII, mai 1936, p. 575.

Procédé intéressant décrit en détails par l'auteur. P. Béhague.

LUCHERINI (Tommaso). **Etudes relatives à la valeur diagnostique et thérapeutique de l'encéphalographie gazeuse** (Studi intorno al valore diagnostico e terapeutico della encefalografia gassosa). *Rivista italiana di Endocrino e Neurochirurgia*, vol. III, f. 3, 1937, p. 273-290, 4 fig.

Discutant de la valeur de l'encéphalographie gazeuse de Bingel par rapport à la ventriculographie de Dandy, l'auteur reproche à cette dernière de constituer une véritable opération chirurgicale avec les risques qu'elle comporte; même dans les cas de tumeur de la fosse cérébrale postérieure (en particulier dans les cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux), il considère que l'encéphalographie pratiquée prudemment, après soustraction de liquide (jusqu'à 60 cc.) évacué par doses très fractionnées, et remplacé par des quantités équivalentes d'air, ne comporte pratiquement pas de risques. Le choix de l'une ou l'autre méthode ne peut cependant pas être absolu et sera commandé par chaque cas particulier. L. qui depuis de nombreuses années a pratiqué des encéphalographies multipes a étudié l'intérêt diagnostique de cette méthode dans les affections cérébrales non tumorales. L'encéphalographie donne des images normales dans la sclérose en plaques, le tabes, la paralysie générale, l'encéphalite léthargique, l'hémorragie méningée. Elle a fourni des résultats intéressants dans la chorée de Huntington et dans deux cas de méningite tuberculeuse. Selon l'auteur, la dose optima de gaz à injecter est de 60 à 70 cc. ; les volumes dépassant 80 cc. sont dangereux. Le maximum de visibilité varie toujours considérablement selon les différentes régions examinées.

Bibliographie. H. M.

SCARFF (J. E.) et **WALKER** (E.). **Encéphalographie par l'avertine**, in *J. of nerv. and ment. Dis.*, vol. LXXXIII, juin 1936, p. 661.

Procédé décrit en grands détails par les auteurs. P. Béhague.

TARLOV (I. M.). **Action de la radiothérapie sur les gliomes** (Effect of roentgenotherapy on gliomas). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVIII, n° 3, septembre 1937, p. 513-635, 7 fig.

L'action de la radiothérapie sur ces tumeurs a été étudié par T. en éliminant au maximum les causes possibles d'erreur ; un certain nombre de médulloblastomes, de médullo-épithéliomes, d'astroblastomes, d'astrocytomes, d'épendymomes et d'oligodendrogliomes furent examinés avant l'irradiation, puis après, soit à l'autopsie soit lors d'une réintervention chirurgicale. De cet ensemble, il apparaît que seuls les médulloblastomes bénéficient de façon constante de la radiothérapie. Dans certains cas même il semble que la radiothérapie ait pu être responsable d'une prolifération plus rapide des

formations tumorales. D'autre part il importe de ne pas perdre de vue que de hautes doses de radiations peuvent altérer les vaisseaux sanguins (hémorragies et ramollissements) et les cellules nerveuses, ainsi qu'en témoigne l'un des cas rapportés.

H. M.

DIENCÉPHALE

ALPERS (Bernard J.). Des rapports de l'hypothalamus avec les troubles de la personnalité (Relation of the hypothalamus to disorders of personality.) *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. XVIII, n° 2, août 1937, p. 201-203, 3 fig.

A. rapporte une observation qui plaide en faveur des hypothèses tendant à faire jouer aux affections de l'hypothalamus un certain rôle dans les altérations de la personnalité et du caractère. Il s'agit d'un kyste dermoïde du 3e ventricule chez un sujet de 39 ans présentant un diabète insipide grave mais avant tout des modifications profondes du caractère et du comportement. Il n'existait ni hydrocéphalie ni hypertension intracranienne. L'examen histologique mit en évidence des lésions importantes des noyaux de l'hypothalamus, à l'exception du noyau mamillo-infundibulaire. Le thalamus était intéressé mais à un degré moindre. L'auteur rappelle certains faits cliniques et expérimentaux corroborant la coexistence de lésions hypothalamiques et de troubles du caractère rapportés dans la littérature; dans son cas la nature des troubles de la personnalité et le déficit intellectuel ne semblent pas avoir encore été décrits au cours des altérations de l'hypothalamus. H. M.

BREMER (F.). L'activité cérébrale au cours du sommeil et de la narcose. Contribution à l'étude du mécanisme du sommeil. *Bulletin de l'Académie royale de Médecine*, séance du 27 février 1937, p. 68-86, 15 fig.

Après un rappel des différents travaux relatifs à l'existence et à la localisation d'un centre hypnique, B. expose ses propres expériences ayant pour objet la recherche du déterminisme immédiat du sommeil. Suivent les conclusions de l'auteur :

« 1° L'activité électrique de l'écorce cérébrale, enregistrée oscillographiquement en méthode bipolaire de n'importe quelle région de l'écorce mise à nu, a des aspects très semblables dans le sommeil naturel et le sommeil barbiturique chez le chat. Elle est caractérisée par l'alternance monotone de trains d'ondes régulières de basse fréquence (10 à 15 à la seconde), avec des pauses plus ou moins longues. Cet aspect de l'oscillogramme cortical suggère l'existence, dans le sommeil d'une déafférentation fonctionnelle des neurones corticaux, dont les pulsations électriques rythmiques n'étant plus perturbées et accélérées par l'arrivée incessante d'influx sensitifs corticipètes, sont plus ou moins parfaitement synchronisées à leur fréquence propre la plus basse.

« 2° L'état vigile du cortex est caractérisé au contraire par une succession ininterrompue d'ondes irrégulières de fréquence plus grande, pouvant atteindre 60 à la seconde, proportionnelle au degré d'excitation ou d'attention de l'animal. Il existe entre ces deux aspects extrêmes de l'oscillogramme cortical toutes les transitions correspondant à tous les degrés de la somnolence.

« 3° L'oscillogramme cortical de l'animal intact anesthésié à l'éther, au chloroforme ou au protoxyde d'azote est constitué essentiellement par une succession ininterrompue d'ondes rapides et irrégulières de fréquence semblable à celles de l'activité vigile. L'amplitude de ces ondes décroît, jusqu'à leur disparition complète, avec l'augmentation de profondeur de la narcose.

« 4° La déafférentation quasi complète du télencéphale par une transection du tronc cérébral à l'union du mésencéphale et de la protubérance réalise chez le chat le syndrome oculaire (myosis extrême) et oscillographique du sommeil profond. Des transsections faites à des niveaux situés plus caudalement, transsections qui déterminent une déafférentation moins complète du télencéphale, n'ont pas cet effet.

« 5° Les réactions du cortex acoustique du chat à des sons brefs rythmés et à des sons continus (sifflet) sont modifiées d'une façon tout à fait différente au cours de la narcose éthérique d'une part, du sommeil barbiturique et du sommeil naturel d'autre part. La narcose éthérique affaiblit simplement, au prorata de sa profondeur, la réaction sensorielle aux sons brefs sans en modifier la forme, et laisse persister très longtemps la réponse au stimulus sonore continu, réponse qui est caractérisée par une accélération maximale de l'activité rythmique préexistante. Ce fait conduit à la conclusion que l'état fonctionnel de l'écorce cérébrale au cours de l'anesthésie générale par les narcotiques sus-nommés est la résultante complexe d'une dépression directe de ses neurones par le narcotique et d'une excitation par les innombrables influx sensoriels et sensitifs qui continuent à les atteindre.

« 6° Dans le sommeil barbiturique *et dans le sommeil naturel* la réponse aux sons brefs présente les mêmes altérations qualitatives : persistance de la réaction primaire, disparition de l'*afterdischarge* rythmique. D'autre part, la réponse au stimulus sonore continu est abolie, ou se réduit, si le stimulus est appliqué pendant une pause de l'activité spontanée, à l'apparition prématurée d'un ou plusieurs trains d'ondes de fréquence basse, semblable à celle des ondes spontanées. Des modifications analogues, d'après les expériences de l'auteur et celles de Derbyshire et ses collaborateurs, s'observent pour les réponses de l'*area centralis* à des stimuli appliqués sur un membre contralatéral, chez le chat barbiturisé.

« 7° L'ensemble de ces données expérimentales conduit à l'hypothèse qu'une des causes immédiates du sommeil réside dans une perturbation fonctionnelle, plus ou moins rapidement réversible, des mécanismes (vraisemblablement intracorticaux) de réception et de diffusion des influx corticipètes. Ces mécanismes d'irradiation de l'excitation corticale auraient leur siège dans les couches de petites cellules à cylindraxe court (*grains*) de l'écorce cérébrale. Le sommeil, chez les Mammifères, apparaît ainsi comme la manifestation d'un fléchissement plus ou moins profond du « tonus » cortical, tonus qui est entretenu principalement par l'afflux incessant d'excitations corticipètes sensitivo-sensorielles. Le fléchissement de ce tonus nerveux, résultant de la déafférentation fonctionnelle des réseaux neuroniques cérébraux, entraînerait secondairement l'affaiblissement ou la suppression momentanées de l'émission continue des influx de l'écorce cérébrale et du diencéphale qui exercent dans l'état vigile une influence dynamogénique permanente sur les centres posturaux et réflexes du névraxe. »

Bibliographie. H. M.

LHERMITTE (Jean) et GAUTHIER (A.). La cataplexie et ses composantes somatiques et psychiques. L'onirisme hallucinatoire cataplectique. *Annales de Médecine*, t. XLII, n° 1, juin 1937, p. 50-68.

Les auteurs rapportent une série d'observations destinées à mettre en lumière certaines particularités qui, non seulement permettent de mieux caractériser la cataplexie mais font entrevoir les rapports de celle-ci avec un certain nombre d'autres syndromes. Les composants passifs ou d'inhibition, les causes immédiates de l'attaque, les différentes formes cliniques (cataplexie du sommeil, préhypnique, posthypnique), les composants actifs de la cataplexie, l'onirisme et l'hallucinose sont illustrés par ces différents

cas. L. et G. terminent en rappelant leurs travaux personnels et ceux d'autres auteurs qui montrent les relations entre la cataplexie et les autres modalités hypniques.

H. M.

PETRESCO (Mircea). Erythrémie et diencéphale. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, n° 5, t. IV, 1937, p. 589-592.

P. rapporte deux cas d'érythrémie associée, l'un avec un diabète insipide manifeste, avec syndrome adiposo-génital et troubles de la glycorégulation par lésion diencéphalique d'origine probablement syphilitique, l'autre, avec un syndrome adiposo-génital caractéristique, des troubles de la glycorégulation, de l'hypersomnie et un syndrome parkinsonien fruste, dus à des lésions diencéphalo-mésencéphaliques, d'origine vraisemblablement encéphalitique. D'autres cas comparables ont déjà été signalés et éliminent par conséquent toute idée de coïncidence ; en raison de la constance du syndrome adiposo-génital, de l'acromégalie et du diabète dans ces observations, il faudrait admettre que les noyaux végétatifs de l'érythro-régulation siègent dans le diencéphale antérieur. H. M.

PSYCHIATRIE

DÉMENCE PRÉCOCE

CACCIAPUOTI (G. B.). Le pronostic de la schizophrénie par rapport aux traitements nouveaux (cure pyrétogène, insulinothérapie, alcalothérapie (La prognosi della schizofrenie di fronte alle nuove cure (cure piretogene, insulinoterapia, alcaloterapia)). *Il Cervello*, XVI, n° 5, 15 septembre 1937, p. 250-266, 2 fig.

Etude comparative des différentes thérapeutiques actuelles, interprétation des réactions, des attitudes psychiques et affectives au cours de leur évolution.

H. M.

KNOOS (Helge). Le signe du miroir (The mirror sign). *Acta psychiatrica et neurologica*, v. XII, f. 2, 1937, p. 155-171.

D'après plusieurs cas personnels que l'auteur rapporte, ce dernier considère que, dans certains cas de psychasthénie tout au moins, le signe du miroir peut traduire un geste de contrainte comparable au lavage des mains impérieux et répété. Les autres interprétations proposées sont discutées; K. rappelle en particulier la valeur attribuée à ce signe dans la schizophrénie, à la fois à la période de début et dans une phase avancée de la maladie. Il s'agit d'un signe un peu trop négligé et qui comporte cependant une valeur diagnostique et pronostique certaine à la période initiale de la maladie.

H. M.

LEROY (Alph.). Le traitement convulsivant de la démence précoce. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 10, octobre 1947, p. 646-660.

Après avoir exposé les principes et la technique de la méthode convulsivante de Meduna, L. rend compte de ses propres résultats et rapporte trois de ses observations.

Le traitement cardiazolique fut employé par l'auteur chez 11 malades, depuis mai 1937 ; 10 demeurent en traitement ; la dernière, atteinte de mélancolie sénile stuporeuse, est guérie. Une telle thérapeutique apparaît comme un progrès considérable particulièrement dans les cas récents ; dans ces derniers tout au moins le traitement montre que la plus grande partie des troubles du système nerveux est réversible et les facultés intellectuelles non annihilées. La crise épileptique cardiazolique semble produire l'effet d'une « décharge » comme chez certains malades atteints d'épilepsie essentielle ; l'état mental des sujets peut en effet se modifier profondément en quelques jours, voire même aussitôt après la première crise. A noter que la récupération d'un état de lucidité passagère après une crise doit jouer un rôle psychothérapique assez important dans la guérison, bien que non exclusif ; les résultats obtenus disparaissent en effet progressivement quelques jours après l'injection si l'on ne réintervient pas. Les symptômes catatoniques cèdent le plus rapidement. Il s'agit d'une méthode plus aisée à réaliser et moins dangereuse que l'insulinothérapie et qui, en raison de la rapidité de son action, permet d'exclure toute coïncidence de guérison spontanée.

Bibliographie. H. M.

MARCUS (Henry). Etudes sur l'histopathologie de la démence précoce. *Acta medica scandinavica*, v. LXXXVII, f. 5-6, 1936, p. 365-401, 24 fig.

M. apporte les résultats de ses recherches faites sur les altérations de l'encéphale dans les différentes formes cliniques de la démence précoce. Les cerveaux utilisés furent comparés à l'aide de préparations et de techniques identiques avec ceux de sujets normaux ou ayant présenté d'autres formes de psychose. Il s'agissait de malades observés pendant un temps suffisamment long (moyenne 10 ans) pour que le diagnostic soit indubitable. 5 d'entre les 6 malades dont les observations sont rapportées appartenaient à la forme catatonique ; il s'agissait dans le dernier cas d'une démence précoce simple n'ayant présenté un état de stupeur catatonique que de façon transitoire. Du point de vue étiologique, la notion d'hérédité devait être retenue chez quatre malades ; celle de maladie infectieuse aiguë récente, dans deux cas, de choc moral violent ou de surmenage dans deux autres, enfin de syphilis certaine dans un cas et de syphilis héréditaire probable dans deux.

A l'examen anatomique, il existait un léger épaississement des méninges, une atrophie globale discrète et une certaine augmentation de la consistance du tissu cérébral. Dans un seul cas : présence de petits foyers lacunaires dans le territoire des noyaux gris de la base. Histologiquement, absence de toute altération spécifique importante des cellules ganglionnaires, névrogliques du cortex et du tissu glial en général ; de même absence de tout exsudat inflammatoire ou de foyers de nécrose. Il existait par contre un processus de démyélinisation particulier, constant dans tous les cas étudiés, ayant la forme de foyers ou de plaques de dimensions variables, et présentant son maximum d'intensité au niveau des noyaux gris de la base (spécialement corps strié et pallidum). (Ces altérations existent également dans d'autres territoires, même pont de Varole, mais encore insuffisamment étudiés pour permettre à l'auteur de conclure). Ces destructions myéliniques présentent des particularités multiples et ont dans certains cas même des aspects très différents ; on note l'existence très fréquente, à l'intérieur du foyer ou à son voisinage, d'un ou de plusieurs capillaires, à partir desquels la démyélinisation semble débuter. Le vaisseau lui-même ne paraît pas altéré, et il n'existe aucune prolifération cellulaire à son contact. Dans un des cas, l'auteur a pu observer une formation spéciale donnant l'impression d'être un foyer à son début et qui présente un intérêt particulier au point de vue des rapports même du foyer avec le vaisseau. Au niveau de la plaque, parvenue à l'état adulte, les cylindraxes, au moins sur une très

grande étendue, demeurent bien conservés et colorables et sont indemnes de toute altération. A signaler encore, que même dans les cas de forte dégénérescence myélinique, les réactifs colorants des graisses ne donnent au niveau des plaques aucun résultat positif.

L'ensemble de ces constatations permet donc d'admettre l'existence dans les formes catatoniques tout au moins, d'un processus de démyélinisation réparti sous forme de plaques multiples et disséminées ; les résultats obtenus par plusieurs autres auteurs semblent du reste corroborer ces faits pour lesquels toute idée d'artefact doit être écartée. La spécificité d'une telle dégénérescence reste à rechercher. L'origine même des plaques soulève de nombreux problèmes ; le cas de M. plaiderait plutôt en faveur d'une dégénérescence toxique diffusant par voie sanguine. L'hypothèse suivante mérite toutefois d'être retenue et semble plus conciliable avec les données cliniques et anatomo-pathologiques : le processus de démyélinisation aurait son origine dans un trouble du développement qui, par la suite, s'aggraverait en raison de l'action surajoutée de facteurs endo- ou exogènes.

Bibliographie et belle iconographie. H. M.

MENNATO (Mario de) et **ARRIGO** (Mario d'). **Respiration et catatonie.** (Respirazione e catatonia). *Rivista di Neurologia*, X, f. IV, août 1937, p. 357-372, 7 fig.

L'étude de la respiration chez les catatoniques a montré une diminution marquée de l'amplitude respiratoire qui se trouve compensée par une fréquence plus grande. La bulbocapnine exagère ces modifications, ses antagonistes et le sommeil les diminuent. Chez les mélancoliques dont l'immobilité correspond à un arrêt psychique et à un relâchement musculaire, la respiration est au contraire normale. De tels faits permettent de considérer que les modifications respiratoires ne sont pas exclusivement en rapport avec une altération des centres correspondants et une hypoexcitabilité du système végétatif pulmonaire ; peut-être faut-il admettre que l'hypertonie des catatoniques et, d'une manière générale, la fixité des réflexes d'attitude et de position des cataleptiques et des catatoniques détermine une limitation de la motilité des muscles entrant en jeu dans les mouvements de la respiration, ce qui provoque les phénomènes observés. Sans vouloir réfuter, en l'absence de preuve évidente, le rôle généralement admis, d'une participation des centres de la respiration, l'auteur insiste sur le fait que la tendance constatée à compenser l'amplitude par la fréquence des mouvements respiratoires, témoigne d'une activité réelle de ces centres.

Bibliographie. H. M.

PELAZ (Emilio). **Contribution à l'étude des altérations organiques dans la schizophrénie** (Contribution al estudio de las alteraciones organicas en la esquizofrenia). *Archivos de Neurobiologia*, XV, n° 4, 1935, p. 457-504, 6 fig.

Les recherches de P. ont porté sur le liquide céphalo-rachidien, la perméabilité méningée, la calcémie, la lipémie et la cholestérinémie, la bilirubinémie, la glycémie, l'adrénalinémie, le suc gastrique, la vitesse de sédimentation d'un nombre important de schizophrènes. Aucune des modifications constatées ne peut être considérée comme pathognomonique ; la perméabilité méningée semble constituer le caractère le plus important du point de vue diagnostic.

Le liquide céphalo-rachidien présentait des anomalies dans 69 % des cas de schizophrénie évolutive et dans 40 % des formes stabilisées. La perméabilité méningée dans les formes évolutives atteignait 81 % des cas ; le quotient moyen, pour les formes évolutives et fixées, était de 3,40 alors que la moyenne des formes réactionnelles n'atteignait que 3,10. L'hypocalcémie ne fut rencontrée que dans les syndromes catatoniques ;

toutes les autres formes cliniques présentaient une calcémie normale. Dans les formes actives la lipémie élevée dépassait les limites habituelles dans 47 % des cas ; il existait au contraire une tendance à l'hypolipémie dans les formes inactives. La cholestérinémie élevée dans 45 % des formes actives s'abaissait au contraire au-dessous de la normale. La glycémie était caractérisée par des oscillations spontanées de sa valeur, soit très au-dessus soit au-dessous des chiffres habituels. Le trouble le plus fréquent de la tolérance au glucose consistait en une prolongation de la courbe, en un retard de son retour à la valeur primitive. L'adrénaline donnait fréquemment une atténuation des courbes, l'insuline un retard. L'analyse du suc gastrique mettait en évidence la fréquence de l'hypochlorhydrie et l'absence d'acide chlorhydrique libre dans les cas de stupeur catatonique avec refus d'alimentation. Alors que les formes actives présentaient une tendance à l'hypochlorhydrie, la tendance à l'hypochlorhydrie existait dans les formes inactives. Il existait une leucocytose légère chez 41 % des malades, et chez 40 % une lymphocytose avec neutropénie à la fois dans les formes actives et inactives ; en outre, tendance discrète à l'érythrocytose dans les formes actives, mais avec une valeur globulaire et hémoglobinurique faible. La vitesse de sédimentation était augmentée au début de l'affection, dans la majorité des cas, et accompagnait la période d'amaigrissement. Elle revenait à la normale en même temps que le poids se relevait ; ceci donc dans les cas d'amélioration et dans les périodes de stabilisation.

Bibliographie de trois pages. H. M.

PLATTNER (W.). **Schizophrénie et crétinisme** (Schizophrenie bei Kretinismus). (*Schweizer Archiv fur Neurologie und Psychiatrie*, XXXIX, f. 1, 1937, p. 126-141, 3 fig.

Etude de deux cas de crétinisme typique chez lesquels s'est développée une schizophrénie à forme plutôt catatonique. Il s'agissait d'affections dont le diagnostic n'est pas douteux malgré les difficultés rencontrées, en raison même du psychisme des deux malades, et malgré la rareté de telles associations, la schizophrénie apparaît certaine. Les sujets, deux vieillards, furent en effet suivis pendant des dizaines d'années, le processus de l'affection demeurant encore relativement actif. H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. — 1938. *Published in France.*

Tome 69. N° 2 Février 1938

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRE ORIGINAL

SYNDROMES CÉPHALGIQUE ET PSYCHONÉVROTIQUE AVEC CALCIFICATIONS DE LA FAUX DU CERVEAU

PAR MM.

J.-A. CHAVANY et J. BRUNHES

Disposées en placards plus ou moins confluents suivant les cas, les incrustations calcaires du prolongement durc-mérien interhémisphérique sont des *faits anatomiques* depuis longtemps connus, de même que l'os falciforme, véritable production osseuse incluse dans un dédoublement des feuillets de la faux, dont elle épouse grossièrement la forme, d'où son nom. De telles modifications du tissu méningé cranien n'ont intéressé au début les médecins qu'à titre de *curiosité nécropsique* ; il n'existait pas en effet d'histoire clinique antécédente qui pût leur être imputée. Aussi les trouve-t-on consignées pour la plupart dans les Bulletins des Sociétés anatomiques *Dans cette étape anatomique*, il faut retenir les travaux de Moles, de Tigre (1859), de Falin (1865), de Legroux (1869), de Fimel (1870), de Wood (1881).

L'exploration du crâne par les rayons X, en objectivant de telles formations sur le sujet vivant soit en apparence sain, soit porteur d'affections pathologiques diverses, ouvrait *l'ère*, pourrait-on dire, *radioclinique*, loin encore d'être épuisée, de la connaissance de tels processus. Parmi les pionniers de cette nouvelle étape, citons Cushing et Weed (1915), Dandy et Heuer (1916), Charles Keenders et Imbroden (1921). Mentionnons que Cushing revint sur la question en 1922.

La pratique de plus en plus fréquente de la radiographie du crâne allait multiplier le nombre des constatations radiologiques positives et l'esprit médical ne pouvait manquer de rechercher avec minutie leur expression clinique. C'est ce que firent les premiers en France MM. Guillain et Ala-

Publication périodique mensuelle.

jouanine (1), à propos d'un cas d'opacité radiologique de la faux du cerveau découverte chez une femme de 41 ans souffrant de céphalée depuis 10 ans.

C'est davantage à notre avis « d'*expressions cliniques* » qu'il faut parler en la matière, comme nous allons chercher à le montrer en campant, à l'aide de 4 observations personnelles, un syndrome clinique qui nous paraît très spécial, en montrant ensuite au cours de la discussion pathogénique comment il rentre dans le même cadre de pathologie générale que celui dans lequel peuvent être introduites nombre de constatations faites sur le même sujet par des auteurs divers.

Observations.

Obs. n° I. — Marcel D., cuisinier, marié, sans enfants.

Ce malade vient nous consulter le 28 *septembre* 1935 pour des maux de tête et des troubles de l'humeur.

D... souffre de la tête depuis l'enfance ; il était sujet à de *violentes migraines* survenant à la suite de fatigues ou de phénomènes émotifs : il se souvient, entre autres, d'un mal de tête atroce qui se déclancha à l'occasion de son certificat d'études. Ces crises de céphalée qui duraient 1 ou 2 heures s'accompagnaient de troubles visuels et de vomissements ; elles cessaient lorsqu'il avait vomi : c'est pourquoi on le soigna longtemps, sans succès, pour l'estomac et pour le foie. Service militaire comme infirmier. Oreillons à 23 ans sans orchite. Un tel état migraineux se calme un peu à l'âge adulte.

Les maux de tête reprennent *en* 1933 à la *suite d'ennuis* dans ses affaires, s'accroissent progressivement en intensité et en durée. *Sans horaire fixe*, la douleur débute par le derrière de la tête, au niveau de la nuque « comme un grignotement » et ne tarde pas à envahir les régions pariétales et frontales. D... accuse une sensation de plénitude du crâne avec lourdeur et serrement « comme si quelque chose allait éclater ». C'est une *douleur profonde* mais à laquelle s'ajoute aussi un certain taux d'hyperesthésie cutanée. Dans les paroxysmes le malade raidit sa nuque, se tient le front, se protège les yeux, la lumière lui faisant mal.

La douleur *survient sans cause* ou bien est engendrée par le *froid*, une *émotion*, une *fatigue* comme une séance de théâtre et surtout de cinéma. Elle est calmée par les analgésiques, *par la valériane* et par les occupations professionnelles. Il souffre surtout lorsqu'il n'a rien à faire. Au cours des poussées douloureuses, la céphalée est aussi bien diurne que nocturne, *gênant le sommeil* ; ce dernier est entrecoupé de rêves et de cauchemars (appoint éthylique léger).

Les poussées céphalgiques de 1933 à 1935 se produisent avec prédilection durant les mois d'hiver et cèdent partiellement au cours des mois d'été où le sujet va exercer sa profession dans un hôtel sur le bord de la mer.

A ce syndrome céphalgique se surajoute un syndrome neuropsychique très spécial qui inquiète D... et plus encore son entourage.

Quand nous le voyons pour la première fois, cet homme gros, voire même pléthorique, est une *véritable loque psychique*, curieux mélange d'énervement et de dépression. Très anxieux, il a perpétuellement peur de mourir ; il veut, à tout instant, aller consulter un médecin, se sentant soulagé par la seule présence de ce dernier. Il devient irascible, méchant, se disputant à tout propos avec sa femme, n'admettant aucune réplique. *Tantôt abattu* avec des idées noires, il reste à geindre dans un coin en se tenant la tête ; *tantôt nerveux*, il va et vient, ne pouvant rester en place, en proie à de fréquentes crises de larmes, persuadé de l'incurabilité de son mal ; dans ces moments-là il attend difficilement son tour à la consultation hospitalière. Il faut toujours quelqu'un avec lui et il

(1) G. Guillain et T. Alajouanine. *Revue Neurologique*, novembre 1926, pages 361 à 367.

« a besoin de ne pas se sentir seul avec lui-même ». Il est souvent pris de violentes crises de tremblement de type névropathique, grelotant de peur. Il se plaint encore d'étourdissements, de sensations de dérobements des jambes, de lipothymies ; il a de l'agoraphobie. Fatigué pour un rien, il fait son travail avec peine. Les fonctions génitales sont ralenties ; l'acte génital accentue considérablement ses maux de tête.

Ce *déséquilibre neuropsychique* va de pair avec la céphalée et s'amende durant la période d'été.

Jamais de crises comitiales.

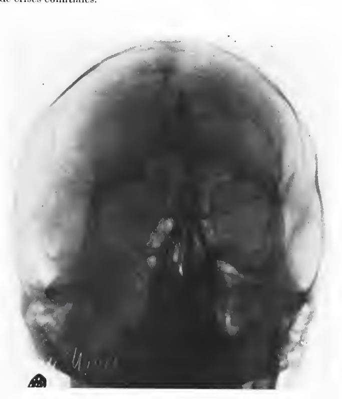


Fig. 1. — Aspect typique de la calcification de la faux vue de face.

L'*examen neurologique* est complètement négatif. Aucun trouble de la vue ; pas de bourdonnements d'oreilles. On note seulement au niveau du fond d'œil *des veines dilatées* (aspect à surveiller, Dr Harmann). Cet état du fond d'œil reste identique à lui-même à tous les examens successifs.

A la *radiographie du crâne* sur le cliché de face (front sur plaque), on voit s'insérant sur la partie médiane de la voûte par 2 pédicules massifs une opacité en stalactite effilée de petites dimensions. Après une solution de continuité d'un cm. environ, l'*opacité nette et à contours réguliers* réapparaît au-dessous et un peu à gauche mais toujours médiane sous forme d'une *lentille légèrement biconvexe* de 2 cm. et demi de longueur effilée à ses 2 extrémités. A quelque distance de cette opacité et sur sa gauche, petite image ostéoporotique semi-lunaire encerclant une zone plus condensée (fig. 1). Sur les *clichés de profil* et en particulier sur le profil gauche sur plaque on note une opacité moins homogène de forme triangulaire à base osseuse cranienne s'étendant en arrière jusqu'au bregma et dont le grand côté file, oblique en bas et en avant, du bregma vers l'apophyse

crista galli. Une opacité plus marquée de forme ovalaire s'observe — sur les négatifs — sur la partie moyenne de la voûte frontale. L'os frontal paraît aminci par rapport à la partie postérieure du crâne et sa table interne est tomenteuse. Il existe une calcification épiphysaire ; pas d'impressions digitales, pas d'ombres vasculaires anormales (fig. 2).

L'examen splanchnique est négatif. Cœur normal avec T. A. à 15 et 10. Rougeur congestive du visage au début et au cours des repas. Bordet-Wassermann négatif dans le sang.



Fig. 2. — Sur le cliché de profil, l'ombre est beaucoup moins homogène.

On note au poignet gauche un *gros nœvus pigmentaire pileux*.

Dans les *antécédents personnels* on enregistre que le père faisait de l'amnésie et s'est noyé accidentellement à l'âge de 45 ans ; la mère était *épileptique* et est morte de la grippe espagnole à 45 ans.

Nous suivons ce malade depuis plus de 2 ans et nous venons de le revoir le 10 *décembre* 1937. Il va beaucoup mieux, se considérant comme guéri, parlant au passé de tous ses malaises. Ses céphalées se sont considérablement atténuées et son déséquilibre neuropsychique très estompé.

Ses troubles ont persisté 3 ans avec un maximum durant l'hiver 1935-1936 (a cessé son travail durant 3 mois à ce moment). Comme traitement il a reçu plus de 120 piqûres intraveineuses de cyanure de mercure échelonnées par séries très rapprochées. Il a été soumis en février 1926 à la *radiothérapie semi-pénétrante* du crâne par 3 portes d'entrée

(chute des cheveux) et en octobre 1936 on a mis en œuvre la *radiothérapie pénétrante* qui, aux dires du malade, a été la plus efficace. D... a mis 18 mois environ pour se rééquilibrer comme il l'est actuellement.

Obs. n° 2. — *André J...*, 31 ans, commerçant à Hirson (Aisne), nous est adressé par le Dr Guyot, le 5 *février* 1937, pour de violents maux de tête.

Céphalgique de longue date, surtout pendant l'adolescence, il est incapable de faire une lecture de quelque durée sans assister au déclanchement d'un mal de tête d'abord occipital puis frontal.

Il était assis le 1er *février* 1937 à son bureau en train de faire un inventaire quand il est pris brusquement d'une sensation de tournement de tête avec impression giratoire des objets environnants. Quelques minutes plus tard sa tête s'engourdit et devient douloureuse ; il peut toutefois gagner sa chambre et se mettre au lit. La céphalée s'accroît, devient diffuse et « l'abrutit complètement ». Photophobie mais aucun trouble de la vision. Pas de vomissements. La céphalée ne le quitte ni jour ni nuit, empêchant le sommeil ; les cachets le calment à peine. Il peut à grand'peine venir à Paris le 5 *février* 1937 pour consulter. Devant la gravité apparente des troubles et *leur richesse d'expression*, nous l'hospitalisons d'urgence.

C'est un malade aux traits tirés, aux gestes las et mous, anxieux, agité, que nous avons à ce moment devant nous. Très inquiet sur son sort, il se soucie beaucoup de son état ; il parle sans cesse d'une voix geignarde et cassée. Il dit souffrir horriblement de la tête et réclame à corps et à cris qu'on lui fasse quelque chose. L'*appoint névropathique* est flagrant. Il présente un certain taux de raideur de la nuque et du rachis et une hyperesthésie cutanée manifeste. Très conscient, il est toutefois rebelle à l'examen, suivant ses idées et obéissant mal à ce qu'on lui commande.

Mis au sulfate de magnésie en goutte à goutte intrarectal, sa céphalée se calme, mais il reste très anxieux, ne veut pas quitter son lit, se disant perdu et se considérant comme incurable.

Le 11 *février*, après vérification de l'état de son fond d'œil (Dr Hartmann) qui s'avère normal, on lui fait une ponction lombaire qui donne issue à un *liquide ambré* hypertendu et dont voici les résultats de l'analyse : Albuminose : 0 gr. 56 par litre (au tube de Sicard). 68 lymphocytes par mm³ à la cellule de Nageotte (avec quelques hématies). Wassermann : négatif. Pandy : positif. Takata-Ar : suspecte ± : Weichbrodt : suspecte ±.

Le lendemain il a une légère douleur de la nuque et le surlendemain la céphalée reprend brutale et diffuse aussi intense que le 1er février. Les phénomènes neuropathiques reprennent de plus en plus belle : cris, lamentations, agitation, angoisse, peur de devenir fou ; il passe ses journées enfoui sous ses draps et demande s'il ne va pas mourir bientôt. Insomnie nocturne complète malgré les piqûres de morphine. On note encore une certaine raideur rachidienne. Il ne sait pas où il est bien et veut à toutes forces, malgré son état, quitter l'hôpital. Vers le 20 février, la céphalée s'atténue ; il a des moments dans la journée où il se sent lucide et très à l'aise et brusquement d'autres où il se met à hurler et à crier qu'il va mourir.

Nous l'examinons le 23 *février* 1937 ; il marche en zigzag, avec des gestes saccadés comme ceux d'un automate. Ces troubles paraissent d'ordre purement psycho-fonctionnel, car l'examen neurologique ne décèle aucun signe d'organicité. On note toutefois une *asymétrie faciale* nette avec état parétique du facial gauche et proéminence des 2 muscles masséters. Les pupilles sont irrégulières, réagissant très faiblement (surtout la gauche) à la lumière et mieux à l'accommodation-convergence. Acuité visuelle : O. D. G. 5/7. Fond d'œil normal.

On constate la présence d'un *angiome tubéreux de l'extrémité de l'index droit* datant de la naissance.

Examen splanchnique négatif. Bordet-Wassermann négatif dans le sang.

Au *point de vue psychique*, c'est depuis longtemps un sujet très nerveux et bizarre de caractère. La moindre contrariété le met dans un état de nerfs indescriptible avec agitation motrice bientôt suivie de dépression. Intelligence moyenne, mémoire bonne,

affectivité satisfaisante. Hypergénitalité manifeste. En un mot, déséquilibre neuro-psychique certain qui date de longtemps ; il aurait eu beaucoup de soucis dans sa jeunesse.

Dans *ses antécédents* on retrouve en janvier 1937 et le 23 novembre 1936 deux *crises nerveuses nocturnes d'ordre comitial* avec perte de conscience, morsure de la langue, mais sans émission d'urines. Après ces crises qui ont duré 5 minutes chacune, le malade se lève, devient hagard, se met à marcher sans but (automatisme ambulatoire) et sa femme craint qu'il ne devienne fou. A noter qu'il ressent encore la douleur d'une piqûre antityphique qui fut pratiquée en 1927 sous l'omoplate gauche.

Dans les *antécédents familiaux* on retrouve un père grand alcoolique, un frère mort-né, une fille morte à 4 mois de méningite ; son autre fillette vient de faire une acrodynie qui a duré 8 mois.

Sur les *clichés radiographiques de face,* front sur plaque, on voit à mi-chemin entre la voûte et la région des sinus frontaux une calcification homogène en fer de lance longue de 2 cm. environ, renflée latéralement et effilée à ses 2 extrémités. Les lacs sanguins de la voûte s'impriment largement sur l'os.

Sur les *clichés de profil,* la paroi frontale est amincie, la suture fronto-pariétale est légèrement disjointe sans colmatage. Opacités discontinues mais régulières, à contours déchiquetés dans toute la partie moyenne de la loge frontale .

J... rentre à Hirson non guéri le 25 *février* 1937. Il reste couché chez lui et continue à souffrir de la tête jusqu'en avril. Il se sent très bien en avril mais a toutefois une petite rechute de 3 jours *le* 10 *mai*. Résurrection, suivant son propre terme, de mai à octobre, quoique ressentant de temps à autre de la lassitude, de l'énervement et de petites « crises de neurasthénie » avec pleurs et envies de se détruire, le tout passant d'ailleurs au bout d'une demi-heure après laquelle il éprouvait à nouveau la joie de vivre. Les lettres qu'il nous écrit respirent l'impulsivité et l'enthousiasme de certains déséquilibrés.

Il se sent moins bien depuis octobre, se fatigue pour un rien, la sueur lui perlant au front pour un motif futile, et se trouve alors dans l'obligation de s'allonger, toutes conséquences de son état névropathique constitutionnel.

Obs. N° 3. — *Alice M.*, 21 ans, coiffeuse, est adressé le 22 octobre 1937 dans le service neurochirurgical de la Pitié par le Dr Fleurot pour de violents maux de tête et des troubles de l'équilibre.

C'est vers la *fin de* 1936 que la céphalée a fait son apparition. Survenant d'abord tous les 3 ou 4 jours, elle est devenue progressivement plus fréquente environ tous les 2 jours. N'obéissant, dans le temps, à aucun rythme, *non influencée par les périodes menstruelles,* elle peut durer des 8 jours de suite pour céder ensuite pendant 5 à 6 jours.

Cette céphalée survenait *sans horaire fixe* spontanément ou bien était déclanchée par *certaines attitudes de la tête,* telles que l'hyperextension prolongée de la tête qu'elle maintenait au cinéma, à la piscine ou lorsqu'elle se faisait faire une ondulation. A retenir toutefois que la crise de céphalée ne se produisait à ces occasions qu'avec un retard de quelques heures.

Le mal de tête a toujours eu un *siège électivement occipital,* accompagné parfois de sensation de raideur de la nuque, à tel point que Mlle M. croyant que les bains de piscine lui donnaient *du rhumatisme de la nuque* a renoncé à la natation dans le cours de l'année 1937. Cette céphalée occipitale bilatérale se *généralisait* au bout d'une heure ou deux *à toute la tête,* atteignant la région frontale. La durée de la crise céphalgique a toujours été très irrégulière, et le mal a toujours cédé aux cachets antinévralgiques et son intensité n'a jamais été telle que, survenant la nuit, elle ait entraîné de l'insomnie.

En *octobre* 1937, la céphalée augmente de fréquence et la malade multiplie les prises de cachets calmants. Vers le 10 octobre, un matin, au saut du lit, la malade sent que « sa tête tourne » (elle ne peut indiquer dans quel sens), sans impression toutefois que les objets tournent autour d'elle. Elle tombe à terre, se relève en se cramponnant aux meubles, se recouche. Pendant les jours qui suivent elle ne peut quitter le lit ; chaque fois qu'elle veut se lever elle éprouve toujours la sensation de tournement de tête ; *elle*

manque d'équilibre et elle est dans la nécessité pour faire quelques pas dans sa chambre de se retenir aux objets environnants.

A son entrée à l'hôpital, le 22 *octobre* 1937, nous constatons que la démarche est hésitante, surtout après quelques pas exécutés correctement ; elle oscille et a tendance à tomber tantôt à droite tantôt à gauche, ce qu'elle ne fait jamais se retenant avant. Si on lui conseille de marcher les jambes écartées, elle y arrive beaucoup plus aisément et perd plus rarement l'équilibre. Elle se tient bien debout les yeux ouverts, mais dès qu'on lui commande de fermer les yeux elle oscille et tombe comme une masse, *en statue*, en arrière ou en avant.

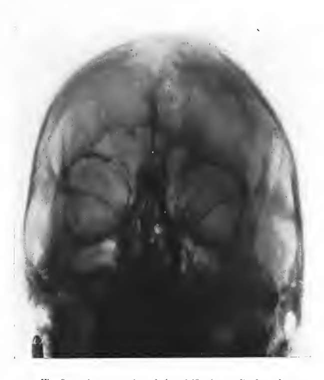


Fig. 3. — Aspect atypique de la calcification médio-frontale.

Motilité volontaire, réflectivités tendineuse et cutanée, tonicité, coordination des mouvements sont normales. Aucune atteinte des paires craniennes, en particulier épreuves otologiques instrumentales normales. On enregistre seulement :

— une voix nasonnée (la malade dit avoir toujours parlé du nez).

— un *nystagmus léger* à secousses rapides vers la droite dans le regard à droite, *plus intense*, à secousses rapides vers la gauche dans le regard à gauche et un *nystagmus vertical* dans le regard en haut.

— un *léger œdème des bords des 2 papilles des nerfs optiques*.

Son psychisme est intéressant à analyser. Sa mère signale qu'elle a toujours eu « un *caractère difficile* » renfermé surtout chez elle, s'entendant mieux avec les personnes étrangères qu'avec les membres de sa famille. Quoique ayant été en classe jusqu'à 14 ans, elle n'a pas son certificat d'études ; elle était assidue mais n'avait aucune mémoire. Elle sait lire, mais écrit mal comme une enfant. N'ayant aucune aptitude intellectuelle, elle a appris le métier de coiffeuse qu'elle exerce maintenant à la satisfaction de ses patrons qui font son éloge. Elle a un *comportement mental de mythomane* ; c'est

ainsi qu'elle a raconté à ses patrons que sa mère était morte dans un asile d'aliénés, que celle qui se dit sa mère était en réalité sa belle-mère, que sa sœur a eu un enfant à l'âge de 13 ans, qu'elle-même a eu un enfant naturel, qu'elle était fiancée et allait se marier, qu'elle ne vivait pas chez ses parents, toutes histoires, aux dires de sa mère, inventées de toutes pièces. Sa mère la prend souvent en flagrant délit de mensonge pour les motifs les plus futiles.

Pour compléter ce tableau de déséquilibre mental, il faut noter qu'à 3 reprises la malade a fait des *fugues* — en dehors, semble-t-il, de tout motif sentimental — provoquées



Fig. 4. — Ventriculogramme normal dans le cas 3.

par le désaccord avec ses parents, fugues au cours desquelles elle allait habiter chez sa grand-mère paternelle. Il existe en outre un léger taux de *débilité mentale* avec approbativité comme chez les petits débiles.

Examen splanchnique négatif. Bordet-Wassermann négatif dans le sang. Aucune malformation cutanée.

A la *radiographie du crâne*, on voit sur les clichés de face (front sur plaque) une opacité linéaire partant un peu au-dessus de l'apophyse crista galli située franchement derrière le sinus frontal (on s'en rend compte à l'examen stéréoscopique) et se renflant un peu au-dessus en une masse plus ou moins trapue longue de 3 cm. environ, présentant un étranglement en son tiers supérieur (sur un des clichés), et qui s'effiloche en haut audessous de l'empreinte sinusale (fig. 3).

Sur le *cliché de profil*, opacité non homogène sous la voûte frontale. Distension légère des sutures antérieures et plus marquée des sutures postérieures (sans colmatage). Ombres vasculaires nettes dans la région fronto-pariétale, plus nettes encore dans la région occipitale. Petites calcifications épiphysaires.

La *ventrieulographie* pratiquée le 11 novembre 1937 montre des ventrieules en plaees, non distendus ni déformés (fig. 4). Liquide ventriculaire normal.

On met la malade au cyanure de Hg intraveineux. Après 12 piqûres de 1 cgr., la eéphalée persiste ; la cure demande à être poursuivie. Il existe toujours au point de vue fond d'œil un léger œdème des bords des 2 papilles un peu congestionnées et eela davantage à droite.

Comme *antécédents*, un père bien portant de même qu'une sœur, une tante paternelle



Fig. 5. — Image typique du eas 4 (de face).

qui a présenté des troubles mentaux nécessitant l'internement et enfin une mère eéphalgique dont voiei l'observation.

Obs. n° 4. — Laure M..., 42 ans, mère de la précédente.

Cette malade se plaint *depuis l'enfanee de maux de tête*. Pendant de nombreuses années, ees céphalées survenaient 2 ou 3 fois par semaine sans localisation précise, amendées par les analgésiques. Depuis 3 ans environ, elles sont devenues plus fréquentes (3 à 4 fois par semaine), et il faut une plus grande quantité d'antinévralgiques pour la calmer. Depuis la même époque, surviennent en outre, 2 fois par semaine, plutôt le soir, ce que la malade appelle « ses *crises de méningite* » : brusquement elle ressent une douleur oeeipitale très violente, avee sensation de raideur de la nuque et exacerbation algique à l'occasion de la mobilisation du cou ; cette mobilisation est d'ailleurs possible et il n'y a pas d'inelinaison de la tête. En pareil eas, les cachets ne la calment pas et au bout d'une heure, généralement, elle est obligée de se eoueher. Au lit, elle a une impression de froid, avee des frissons suivis de sueurs, et ne parvient pas à se réchauffer malgré les 2 édredons

qu'elle met sur son lit. Elle n'a jamais pris sa température, mais à ces moments-là elle a l'impression qu'elle a de la fièvre. Dans son lit, la malade ne trouve «aucune bonne position » ; elle s'agite, se lève, s'assied, se recouche. Au bout d'une heure environ, multipliant les prises de cachets et d'hypnotiques, elle s'endort. Le lendemain, elle se réveille harassée et sent ses jambes lourdes « comme si elles avaient du plomb ». Elle a encore mal à la tête, mais beaucoup moins que la veille, et cela pendant 2 ou 3 jours.

Ces grands paroxysmes céphalgiques qui ne s'accompagnent ni de nausées, ni de hoquets, ni de vomissements, surviennent à n'importe quelle date et n'ont aucune relation avec les périodes menstruelles.



Fig. 6. — Aspect irrégulier de la voûte cranienne épaissie dans le cas 4, opacité diffuse de la région frontale supérieure

De plus, depuis un an, lorsque la malade se penche en avant bruquement ou lorsqu'elle tient sa tête en arrière (cela lui est arrivé au cinéma), en regardant en l'air ou bien lorsqu'elle descend un escalier, elle a fréquemment l'impression « *que sa tête tourne* » et qu'elle va perdre l'équilibre, mais elle ne tombe jamais. Souvent, après ce léger vertige, le mal de tête apparaît pour le reste de la journée.

A noter que, depuis *août* 1937, la malade a eu, à 3 reprises, des crises de douleurs rachidiennes allant de la nuque à la région lombaire avec sensation de rigidité rachidienne : les mouvements étaient douloureux et la malade marchait figée « comme une automate » ; la première a duré 3 à 4 jours, la seconde 1 jour de même que la troisième. Ces crises considérées comme du rhumatisme ne coïncidaient pas avec les crises de céphalée.

La malade n'a jamais eu de troubles de la marche, de troubles de la déglutition ou de troubles visuels. Fond d'œil absolument normal.

Au *point de vue psychique*, la malade est très nerveuse, s'emballe pour un rien, «soupe

au lait », suivant sa propre expression. Elle a des périodes de neurasthénie où elle voit tout en noir. Lorsqu'elle a de violents maux de tête, elle pleure et cela la soulage.

La *radiographie du crâne* montre sur le cliché de face une opacité médiane de 3 cm. de long en silex taillé suspendue dans la région frontale interhémisphérique (fig. 5). Opacité marquée du sinus maxillaire droit. Sur les clichés de profil, opacité diffuse de la région frontale faisant corps avec la voûte dont on distingue mal la table interne tomenteuse. Crâne épais avec une vascularisation très visible (fig. 6).

L'examen neurologique et l'examen viscéral sont négatifs. Il s'agit d'un sujet plutôt adipeux avec une tension artérielle à 15 et 10. Elle est régulièrement réglée mais voit peu et en caillots. Bordet-Wassermann négatif dans le sérum sanguin.

On note de *petits molluscum* sur le cou et sur le thorax.

A retenir dans *les antécédents personnels* une *chorée* à prédominance gauche à l'âge de 11 ans avec rechute à l'âge de 19 ans.

Synthèse clinique.

Le syndrome que ces 4 observations nous semblent permettre d'individualiser comporte, à notre avis, 3 éléments de premier plan :

La céphalée,

Les troubles psychonévrotiques,

Le *test radiologique* depuis longtemps mentionné, *discordant* et sans signification, au cours de faits anatomo-cliniques épars et paraissant *concorder* dans nos cas avec un ensemble symptomatique curieux.

Un tel syndrome n'est pas l'apanage de l'âge avancé puisque nos 4 sujets ont respectivement 42, 35, 32 et 21 ans, et s'observe aussi bien chez l'homme que chez la femme. Il peut être *héréditaire*, comme le démontrent nos observations 3 et 4. Nous verrons d'ailleurs plus loin l'importance que nous attachons à la notion des antécédents de tels sujets.

La *céphalée* est le symptôme majeur pour lequel les malades viennent consulter ; elle *date toujours de longtemps* et le plus souvent remonte à l'enfance. Elle *évolue par crises* qui durent quelques heures ou parfois plusieurs jours, ces crises s'accroissant d'intensité, augmentant de nombre et de durée, devenant parfois subintrantes à certaines périodes indéterminées de l'existence des individus pour s'atténuer et disparaître ensuite. La crise, *qui n'a pas d'horaire*, peut survenir spontanément ou au contraire se *déclancher à la suite d'un ennui, d'une émotion, d'une fatigue, du maintien prolongé de la tête dans une attitude fixe* (au cinéma, au théâtre). Aussi bien diurne que nocturne, la céphalée *débute* ordinairement à *l'occiput* et *gagne rapidement les régions pariétales et frontales.* C'est ordinairement une sensation de plénitude intracranienne avec impression d'éclatement. A cette douleur profonde, il n'est pas rare que se surajoute un certain taux d'hyperesthésie superficielle. Une telle souffrance est habituellement calmée, sauf dans les fortes crises, par les analgésiques usuels, mais parfois aussi — c'est un trait à retenir — par *les sédatifs nervins* tels que la valériane ou les barbituriques. Il arrive parfois que la céphalée persistante se complique d'attitudes antalgiques, telle une certaine raideur de la nuque, de sensations pseudo-vertigineuses et d'instabilité qui rentrent dans l'ensemble psychonévrotique.

Les *troubles psychonévrotiques* sont nombreux et variés, d'allure disparate. Plus ou moins prononcés suivant les cas, ils classent nettement nos sujets dans le cadre des petits mentaux ; il s'agit davantage, en effet, *de déséquilibre neuropsychique* que de *trouble mental profond*. Evoluant sur un *fond constitutionnel de base*, on y retrouve mélangés et intriqués différents aspects névrosiques qui s'objectivent de bonne heure soit sous forme d'hyperémotivité morbide (cas 1), soit sous forme de manifestations nettement mythomaniaques (cas 3). De tels états nerveux évoluent *capricieusement* tantôt vers la dépression simple avec fatigabilité rapide, dégoût du travail, sensation de tristesse et d'incurabilité, tantôt vers l'excitation chronique avec irritabilité, sautes d'humeur, agitation verbale et motrice épisodique, crises d'hypergénitalité (cas 2). La coloration anxieuse de tels désordres est fréquente avec de pénibles sensations constrictives de l'angoisse, de la peur de mourir, etc... Il n'est pas rare qu'on assiste à des *crises nerveuses de nature purement fonctionnelle* qu'il faut savoir discriminer des manifestations organiques de type comitial comme dans le cas 2. Ce désordre psychique subit une accentuation nette au moment des poussées céphalgiques, puis se calme par périodes mais sans jamais aboutir à un équilibre tout à fait normal.

Les *données radiologiques* sont de première importance puisqu'elles seules permettent d'identifier le syndrome de façon objective. Elles sont nettement démonstratives sous les espèces d'une opacité verticalement disposée, répondant comme situation à la scissure médiane interhémisphérique. Il s'agit d'une *opacité homogène et foncée*, à contours nets et réguliers ordinairement un peu renflée en son centre à la manière d'une *lentille biconvexe* ou d'un *silex taillé en fer de lance*. Cette opacité, ordinairement effilée à ses 2 extrémités supérieure et inférieure, peut être fragmentée et présenter des failles. Elle peut sembler appendue à la boîte cranienne d'où elle descend à la manière d'*une stalactite* ou au contraire *suspendue dans la masse frontale médiane* ; cette dernière image nous semble la plus typique. Dans notre troisième cas elle remonte du plancher à la façon d'une stalagmite, aspect moins caractéristique et que nous discuterons au diagnostic radiologique. Sur les flancs latéraux de l'opacité, on note, sur les négatifs, un dégradé léger qui témoigne vraisemblablement d'un renflement plus important que ne l'indiquent nos figures. De telles images radiologiques ne sont pas toujours identiques à elles-mêmes ; elles varient suivant les incidences sous lesquelles le cliché est pris. La calcification (suivant sa position véritable) est souvent mieux visible dans l'une ou l'autre des 2 positions habituelles à la prise des vues de face du crâne : front nez plaque ou menton nez plaque. Les *clichés de profil* sont, dans la règle, beaucoup moins significatifs. L'opacité de forme vaguement triangulaire est beaucoup plus diffuse, moins homogène, moins nettement visible, à contours mal limités ; elle se projette au-dessous de la voûte, tantôt plus marquée à la partie postérieure, tantôt à la partie antérieure de la région frontale. Les radiographies de profil mettent encore en évidence les anomalies de structure de parois craniennes (hypo ou hypertrophie), le

relâchement des sutures sans eolmatage, la vascularisation plus ou moins accentuée sous-tabulaire interne.

L'*étude des antécédents héréditaires, familiaux* et *personnels* de tels sujets mérite de retenir l'attention. On ne peut pas être frappé par l'*ambiance de morbidité nerveuse* qui entoure nos 4 eas. On y note, en ce qui concerne l'ascendance, l'épilepsie et l'amnésie dans le cas 1, l'alcoolisme invétéré dans le cas 2, l'aliénation mentale dans le cas 3. En ce qui eoncerne les malades eux-mêmes, on enregistre la ehorée dans le cas 4 et l'épilepsie dans le cas 2 La descendanee ne semble pas épargnée, comme en témoigne la méningite mortelle d'une fillette de 4 mois de notre seeond malade. Il est en outre curieux de mettre en valeur le *caractère familial* du syndrome dans les eas 3 et 4). Une telle notion familiale a déjà été signalée par Romieaux (1) chez le frère et la sœur ; cette dernière était une femme d'une quarantaine d'années qui souffrait de céphalées, mais avait en outre une sinusite dont la guérison amena la disparition du mal de tête ; chez le frère même, lésion radiologique mais sans aueun trouble fonetionnel.

Accessoirement, il convient de signaler ehez 3 de nos malades la *présence de malformations cutanées* d'apparence congénitale : nœvus pigmentaire pileux, angiome tubéreux et molluseums.

Certains faits négatifs méritent d'être retenus, tels l'absence de tout stigmate clinique ou biologique de syphilis héréditaire ou aequise, l'absenee de signes d'artérioselérose et l'absence d'antéeédents traumatiques quelconques et enfin la mutité eomplète du point de vue sémiologie neurologique.

La notion de *poussées évolutives plus ou moins prolongées* avee aggravation parallèle des éléments eéphalgique et névrotique paraît dominer l'*évolution* dans le temps de notre syndrome. De telles poussées s'atténuent et disparaissent spontanément sous l'influenee de thérapeutiques appropriées. Parmi les accidents à redouter, retenons l'hémorragie méningée possiblement à répétitions, comme elle s'est produite chez notre second malade.

Il est difficile de savoir à quelle époque de la vie débute la calcification intradure-mérienne ; elle semble apparaître *précocement* et même *très précocement* si on compare nos faits aux processus de calcifications artérielles qui sont l'apanage de la sénilité ou de la présénilité.

Qu'un tel processus de ealcification pathologique existe même un certain temps sans donner de troubles fonetionnels, cela n'est point pour nous étonner : en nous rappelant d'abord le fait indiscuté de nombreuses caleifieations de la faux eliniquement muettes et ensuite en nous remémorant qu'il est fréquent de voir en pathologie nerveuse certaines dystrophies même congénitales ne s'extérioriser par une symptomatologie

(1) Romieaux. Calcification de la faux du cerveau. *Journal de Radiologie*, 1928, p. 193.

nette qu'à un certain âge de la vie ; nous n'en voulons pour exemple que les accidents nerveux du *spina-bifida occulta.*

En terminant cette étude clinique, nous rappellerons l'association démontrée par le cas 2 de notre syndrome et de *crises d'épilepsie* d'apparence essentielle. De tels faits de calcifications intracraniennes au cours de l'épilepsie dite essentielle ont été rapportés par nombre d'auteurs. Souvent il s'agit de calcifications intracérébrales. D'autres fois, c'est la faux qui est en cause, comme dans le cas récent de Costédoat et Hugonot (1). Parfois il s'agit, de calcifications de la convexité du cerveau comme celles observées par Geyelin et Penfield et rapportées dans les *Archives of Neurology and Psychiatrie* de mai 1929 ; ces auteurs ont observé une famille où le père et 4 enfants étaient épileptiques et où dans 4 cas on put identifier radiologiquement des calcifications de la convexité ; l'intervention dans un cas mit en évidence, après examen histologique, un processus primitivement vasculaire sous forme d'endartérite oblitérante et calcifiante des artères terminales des hémisphères. Quoique la lésion n'occupe pas la faux du cerveau, une telle remarque, rarissime dans de tels cas où habituellement on n'intervient pas chirurgicalement, offre un grand intérêt du point de vue pathogénique.

Discussion diagnostique et pathogénique.

La triade symptomatique sus-énoncée rend aisé le diagnostic différentiel de notre syndrome. Un doute cependant peut surgir en faveur d'une *tumeur cérébrale possible* lorsqu'il existe du côté du fond d'œil certains signes d'hypertension intracranienne légère, soit sous forme de veines dilatées (cas 1), soit sous forme de papilles congestives avec léger œdème des bords (cas 3). Le caractère non évolutif — voire même régressif — de ces petits signes écarte rapidement l'idée de tumeur. Cependant, dans les cas 3 et 4, la coexistence du syndrome céphalgique chez la mère et chez la fille avait pu un instant faire penser à la possibilité d'un *hémangiome du cervelet* (thèse de Mlle F. Rappoport) dont on sait le caractère parfois familial, pouvant en outre s'associer à l'angiomatose de la rétine (maladie de Lindau). L'examen clinique aidé de la ventriculographie dans les cas difficiles lève rapidement tous les doutes.

L'*image radiologique* elle-même peut prêter à certaines confusions. Nous avons, pour nous en rendre compte, examiné 663 dossiers radiologiques de radiographies stéréoscopiques du crâne parmi celles exécutées en 1937 dans le service de notre maître Clovis Vincent. L'image radiologique caractéristique de nos cas doit d'abord être différenciée d'un aspect fréquemment observé (1/5 des cas globaux), aspect sans signification spéciale, et que nous désignerons sous le nom de *faux visible radio-*

(1) Costédoat et Hugonot. Crises d'épilepsie généralisées chez un migraineux. Plaque calcaire de la faux du cerveau. *Bul. Soc. Méd. Hôp. de Paris,* 25 juin 1935.

logiquement. En l'occurrence, on voit une ligne d'ombre plus ou moins appuyée, rectiligne, fragmentée ou parfois curviligne, sous forme d'un trait plus ou moins long qui siège dans la région médiofrontale. *L'absence d'épaisseur* de cette image nous paraît être le gros signe diagnostique qui la différencie des formations que nous décrivons et *qui sont plus trapues*. Il n'est pas rare que ce trait se continue directement avec un trait à peu près vertical qui, sur certaines radios, indique la *cloison osseuse qui sépare les deux sinus frontaux* (autre erreur d'interpré-

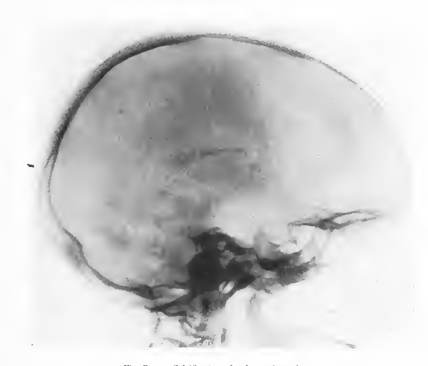


Fig. 7. — Calcifications du plexus choroïde.

tation possible). Dans le même ordre d'idées, Nicotra (1), envisageant le problème des calcifications de la faux du cerveau au triple point de vue radiologique, clinique et anatomique, a trouvé dans 8 % des cas l'opacification de la ligne médio-frontale ; mais il s'est rendu compte que, dans 1 % des cas seulement, cette opacification répondait à une calcification de la faux.

Il convient de toutes façons d'examiner avec circonspection tous les clichés où l'ombre pathologique part d'en bas comme une stalagmite. D'après notre expérience personnelle, il semble qu'il existe un certain nombre d'intermédiaires radiologiques entre la vraie calcification, *la*

(1) Nicotra. La calcification et l'ostéome de la faux du cerveau. Contrôle anatomique, radiologique et clinique. *Archivia de radiologia*, t. V, page 478-794.

pierre du cerveau et la faux visible : nous comptons revenir sur ce sujet dans un travail purement radiologique.

Le diagnostic sera plus facile avec une *suture métopique vicieuse*, avec une *hypertrophie de l'apophyse crista galli* ; les *calcifications épiphysaires* fréquentes s'identifient aisément sur les radios de profil. Leur contour

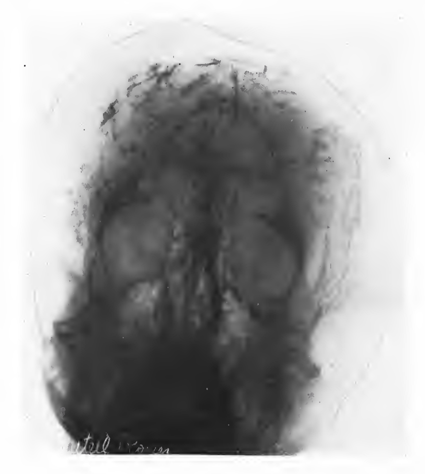


Fig. 8. — Processus calcifiant généralisé dans un cas d'hydrocéphalie congénitale.

muriforme et leur disposition elliptique dans la région du ventricule authentifient *les calcifications des plexus* choroïdes (fig. 7). Dans certains cas d'hydrocéphalie, on assiste à un processus calcifiant de toute la toile dure-mérienne cérébrale, comme en témoignent les radios (fig. 8 et 9) prises sur un grand hydrocéphale qui vécut normalement jusqu'à 35 ans, exerçant convenablement sa profession de marchand de volailles sans aucun déficit mental et décéda d'une poussée aiguë d'hydrocéphalie.

Mentionnons enfin le diagnostic avec l'*hyperostose frontale interne* dont nous avons obervé un cas, sur lequel nous comptons revenir ultérieure-

ment, très caractéristique radiologiquement et qui s'accompagnait de troubles céphalgiques et psychonévrotiques offrant des analogies avec ceux qui nous occupent ici.

***

Il est loin de notre pensée de chercher à établir un rapport de causalité entre les accidents fonctionnels observés chez nos malades et les

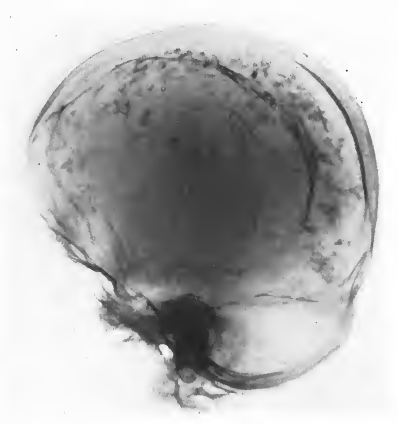


Fig. 9. — Mêmes lésions que les précédentes vues de profil.

calcifications de la faux et de vouloir parler d'expression clinique de telles lésions pathologiques. Ce signe que révèle la radiologie n'a, à notre sens, que la valeur d'un *symptôme témoin*, d'un *signe associé* mais toutefois *révélateur de modifications morbides de l'encéphale*.

En l'absence de données anatomo-pathologiques on ne peut, semble-t-il, émettre qu'une hypothèse. Et celle qui nous vient à l'esprit est qu'on se trouve en présence de manifestations frustes évoluant anatomiquement comme des encéphalites inflammatoires sur terrain nerveux héréditairement prédisposé, ce qui apparente ces manifestations du point de vue psychique au vaste syndrome de la *dégénérescence* mentale dont Magnan a jeté les bases.

Un argument nous a impressionné dans cet ordre d'idées ; il est *d'ordre statistique*. Guillain et Alajouanine (*loco citato*) observant à la Salpêtrière (*milieu neurologique*) n'ont retrouvé ces calcifications qu'une seule fois en dépouillant 600 radiographies du crâne. Par contre, Paulian, Sfintescu et Fortunescu, observant en *milieu mixte neuropsychiatrique*, ont constaté 45 fois la calcification de la faux du cerveau plus ou moins développée après examen de 750 radiographies frontales et plus de 1.500 radiographies latérales, c'est-à-dire dans une proportion de 6 %. Or le dénombrement clinique de ces 45 cas est important à mentionner ; dans 11 cas il s'agissait d'accès convulsifs avec hypertension du liquide céphalo-rachidien, dans 8 cas d'épilepsie bravais-jacksonienne après traumatisme cranien, dans 5 cas de tumeurs cérébrales, dans 2 cas de céphalées, dans 2 autres d'hydrocéphalie ; la microcéphalie, la paralysie infantile, l'éthylisme chronique, l'hyperthyroïdisme, la psychasténie, la paranoïa, la manie périodique et la confusion mentale sont des diagnostics inscrits une fois sur cette liste dans laquelle nous voulons retenir le *nombre important de maladies dites mentales* qui y figurent.

Notre ami le Dr Misset, radiologiste de l'Hôpital Henri Rousselle (*milieu psychiatrique*), ayant consulté sur notre demande un certain nombre de radiogrammes de son service, a constaté la calcification de la faux dans 4 % des cas environ sur un certain nombre de clichés pris au hasard.

Nous-même avons étudié 663 cas prélevés au hasard (année 1937) dans la radiothèque du service neurochirurgical de l'Hôpital de la Pitié. Nous avons observé de très nombreuses faux visibles (un cinquième des cas), mais seulement 22 cas, de calcifications véritables de la faux du cerveau, et sur ces 22 cas, *deux calcifications* comparables comme forme et netteté à celles que nous étudions dans ce mémoire. Le plus souvent, il s'agit de calcifications indubitables, mais *en éclats plus ou moins grossièrement taillés* et n'approchant en rien de la finesse de silhouette et de l'importance des nôtres. Dans les 22 cas retenus, on notait comme nettement étiquetés *parce que vérifiés opératoirement*, une encéphalite pseudo-tumorale, une arachnoïdite de la fosse postérieure, un tubercule de la ligne médiane du cervelet, un abcès du cerveau et 4 cas de néoplasie cérébrale dont un méningiome frontal droit, ce dernier cas confirmant l'assertion de Cushing relatant de telles calcifications en rapport avec des méningiomes de voisinage.

Ne retrouve-t-on pas dans nos observations une *lourde hérédité qui vient confirmer la thèse de la dégénérescence probable* ? Dans nos cas, il est impossible de faire, par la clinique ou les résultats des épreuves de laboratoire, une place à la syphilis acquise ou héréditaire, contrairement à l'opinion de Bettochi.

On retrouve la même notion d'hérédité dégénérative dans nombre de cas d'épilepsie essentielle et il est curieux d'enregistrer dans notre cas 2

(1) Paulian, Sfintescu et Fortunescu. Calcifications de la faux de la dure-mère du cerveau. *Revue Neurologique*, mars 1936, p. 657.

la survenue de crises épileptiques à l'âge adulte et de noter une ascendance épileptique nette dans notre *cas princeps*.

Que le *traumatisme cranien* puisse avoir une importance déclanchante sur l'entrée en scène de certains symptômes chez des sujets porteurs de calcifications de la faux, nous le croyons aisément, quoiqu'une telle étiologie n'ait été relevée dans aucun de nos 4 cas. La statistique de Paulian relatant, dans 17,7 % des cas, la notion traumatique antécédente est impressionnante. Nous lui donnons, quant à nous, l'interprétation suivante valable pour toute une série de manifestations encéphaliques : le traumatisme ne vient ordinairement chez de tels sujets, surtout lorsqu'il a été minime, *que révéler symptomatiquement un état pathologique* latent. Nous croyons dans tous nos cas *spécialement* à une prédisposition innée, *congénitale*, et nous n'en voulons pour dernier argument que la constatation dans 3 d'entre eux de *malformations cutanées* nettement congénitales, et quand on se rappelle les rapports embryologiques étroits de la peau et du système nerveux, cet argument acquiert une certaine valeur.

***

Nous serons brefs sur la *thérapeutique efficace*. Nous avons obtenu d'intéressants résultats pour apaiser les poussées évolutives de notre syndrome par les effets combinés de cures alternées de cyanure de mercure, d'iodure de sodium à fortes doses (voie intraveineuse) et de la radiothérapie cranienne.

(*Travail du Service de Neuro-Chirurgie du Dr Clovis Vincent à l'Hôpital de la Pitié à Paris.*)

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 3 février 1938.

Présidence de M. BOURGUIGNON

SOMMAIRE

M. le Président souhaite la bienvenue à :

MM. Patrikios (d'Athènes), van Gehuchten (de Bruxelles), membres correspondants étrangers de la Société, qui assistent à la séance.

Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française.

(*Alger, 6-11 avril 1938.*)

La Société désigne comme délégués officiels MM. Barré, Crouzon et Péron.

Soixante et onzième Congrès des Sociétés savantes de Paris et des départements.

(*Nice, 19-22 avril 1938.*)

M. le Ministre de l'Education nationale adresse à la Société de Neurologie une invitation à ce Congrès.

Correspondance.

Le Secrétaire Général donne connaissance des lettres de remerciements de MM. Desoille, Thiébaut, de Sèze, nommés membres titulaires de la Société.

Prix Sicard.

La Société, sur la proposition de la commission du Prix Sicard, décerne le prix pour 1937 à M. Lebeau pour son travail sur l'**Œdème du cerveau.**

COMMUNICATIONS

Paraplégie par ramollissement aigu unisegmentaire de la moelle survenue au cours de la grossesse. Etude anatomo-clinique, par MM. J.-A. Barré et Corino d'Andrade (de Strasbourg) (paraîtra ultérieurement comme mémoire original).

Résumé : Les cas de paraplégie survenant brusquement au cours de la grossesse, au cours d'une grossesse sans incident, chez une femme jeune sans tare connue, en dehors de toute maladie infectieuse (et en particulier

sans syphilis), sans aucun traumatisme extérieur, sont rares et nous n'en avons jusqu'à maintenant trouvé que très peu d'exemples vraiment comparables au cas que nous vous présentons.

En plus de ce premier élément d'intérêt, la localisation des lésions médullaires primaires à un seul segment de la moelle, les caractères de ces lésions et le rapprochement que l'on doit chercher à établir entre elles et les signes cliniques en constituent un nouveau.

Enfin, la continuation de la grossesse et le caractère normal de l'accouchement chez cette paraplégique rappellent des faits physiologiques peu communs en dehors de l'expérience sur l'animal.

Marie H.-W., âgée de 18 ans, est enceinte de 7 mois; un matin, vers midi, elle vaque à ses occupations ordinaires quand elle est prise d'une violente douleur dans le dos, en une petite zone correspondant à l'apophyse épineuse de la 4e dorsale. Elle doit se coucher. A deux heures, elle remarque que ses membres inférieurs sont totalement paralysés, et qu'elle ne sent plus rien jusqu'à la hauteur de l'appendice xyphoïde. Les douleurs du dos irradient suivant les 6e et 7e espaces intercostaux. Elle nous est amenée d'emblée. La paralysie motrice est totale; l'anesthésie complète sous tous les modes; il existe de la rétention d'urine et des matières. Il y a inversion thermique aux membres nférieurs ; l'excitation plantaire provoque un ample et lent mouvement de flexion. En plus, et ce phénomène nous étonne, la manœuvre d'Oppenheim amène une extension du gros orteil. Tous les réflexes tendineux sont abolis ainsi que les réflexes abdominaux ; la tonicité paraît normale.

Un deuxième état de la paraplégie se constitue peu à peu à partir du 4e jour. Tandis que la paralysie reste totale, la sensibilité reparaît aux pieds d'abord et monte progressivement ; le tact est le premier perçu, la douleur peu après, puis la sensibilité vibratoire et les autres sensibilités profondes. Le 10e jour de la paraplégie, l'anesthésie n'est plus totale qu'à la partie toute supérieure du large territoire d'abord atteint et intéresse un segment environ.

A partir du 15e jour, les réflexes rotuliens et achilléens ont reparu à un certain degré et on peut même déclencher un petit clonus du pied à droite, puis à gauche.

Enfin, l'excitation de la plante et du bord externe des pieds provoque une extension du gros orteil, à droite d'abord, à gauche ensuite. Le 20e jour, la même excitation s'accompagne d'un petit mouvement réflexe de rétraction de la jambe.

Un peu avant le 50e jour, il y a émission spontanée d'urine, ce phénomène se fait en partie par regorgement sans doute, mais le besoin d'uriner est perçu ainsi que le passage de l'urine. Vers le 80e jour, la paralysie est toujours complète; la sensibilité s'atténue peut-être un peu ; les réflexes tendineux sont de moins en moins vifs ; les cutanés plantaires diminuent et la réaction à distance ne se voit plus après excitation des plantes. Tout réflexe plantaire disparaît bientôt et la malade meurt un peu plus de six mois après le début de sa paraplégie.

Ainsi donc, trois phases se sont succédé dans son état et, tandis que la sensibilité, les réflexes tendineux et les réflexes cutanés plantaires ont reparu assez vite, pour s'atténuer et disparaître plus tard, la motilité n'a jamais fait aucun progrès, même passager.

Cette évolution méritait d'être présentée dans ses grandes lignes.

Entre temps, la jeune femme avait accouché normalement, mais à 7 mois et demi, et l'enfant était mort peu après.

A l'autopsie, les méninges, les vaisseaux et les racines paraissent normaux. La seule lésion constatée intéresse la moelle qui est molle sur un demi-segment environ, entre D4 et D5. Sur les coupes, nécrose presque totale du parenchyme médullaire, où l'on ne trouve que peu de fibres conservées dans la région des cordons postérieurs. La zone qui doit correspondre à la substance grise et aux cordons antérieurs et latéraux est très réduite en volume ; on y reconnaît les signes histologiques d'une nécrose brutale aiguë.

Dégénération ascendante et descendante ordinaire sur les autres segments de la moelle, qui ont tous gardé leur apparence et leur consistance normale.

Ce cas de ramollissement aigu segmentaire de la moelle nous paraissait intéressant à faire connaître et parce que des faits semblables sont rares, et parce qu'il a été à la fois très brutal et très limité.

L'évolution de la paraplégie qui a eu tout le temps de se faire en six mois est curieuse à plus d'un titre et nous y reviendrons plus longuement dans le travail d'ensemble qui sera publié ultérieurement.

Des cas de ce genre ont été observés surtout au cours de la grossesse. Cette circonstance, qui comporte pour la moelle un état circulatoire spécial et peut-être un état physiologique particulier du système vaso-moteur, explique peut-être que les ramollissements médullaires aigus, si rares même chez les sujets âgés, se présentent, avec une fréquence très relative d'ailleurs, chez la femme enceinte. Des faits comme celui que nous venons de présenter peuvent apporter une documentation utilisable pour l'amélioration de nos connaissances sur le ramollissement aigu de la moelle ; nous y trouverons matière aussi à quelques développements qui ont trait à la question des sections de la moelle.

J.-A. Barré. — Les interventions qui viennent d'être exprimées montrent combien un cas de ramollissement de la moelle peut présenter d'intérêt ; je tâcherai, dans l'article original qui fera suite au résumé que je dépose aujourd'hui, d'envisager quelques-uns des problèmes que soulève notre cas.

Je veux seulement dire que je reste convaincu que la *disposition radiculaire* des troubles de la sensibilité dans les affections de la moelle est la plus fréquente, et rappeler que la *conservation de la zone sacrée* que j'ai décrite avec Babinski et Jarkowski a justement une topographie radiculaire. Mais, comme le dit Lhermitte, on peut observer de temps en temps, dans des conditions qu'il restera à définir, des troubles sensitifs à *disposition segmentaire* dans certaines myélopathies. Les examens successifs pratiqués chez notre malade âgée de 18 ans, et très présente, ont été très nets à cet égard. Nous avons pensé que la temperature du segment intéressé pouvait jouer un rôle, et que le sympathique, comme le pense Tournay, pouvait agir pour déterminer le caractère segmentaire d'une anesthésie en régression. Nous ne pouvons dire plus aujourd'hui, mais nous sommes d'accord avec M. André-Thomas pour demander aux examens de la sensibilité une prudence particulière et pour considérer qu'il faut douter dans bien des cas de la rigueur schématique des dessins segmentaires présentés.

Myoclonies vélo-pharyngo-laryngées et oculaires chez un malade atteint de sclérose en plaques, par M. J. Dereux (Lille).

S'il n'est pas rare d'observer des malades âgés présentant un syndrome myoclonique typique, il est exceptionnel de constater l'existence de ce syndrome chez des malades jeunes. Tandis que les premiers — les études anatomiques l'ont prouvé — sont atteints presque toujours de lésions

vasculaires, tenant sous leur dépendance un ramollissement ou un état lacunaire ; il faut invoquer chez les deuxièmes l'existence d'autres facteurs, plus particulièrement les infections (encéphalite, encéphalomyélite, sclérose en plaques (1).

D... Auguste, 28 ans, ne présente aucun antécédent pathologique personnel ni héréditaire. Il a deux enfants bien portants ; sa femme n'a pas fait de fausses couches. Il a eu, il y a un an, une furonculose, actuellement guérie.

En janvier 1937, D... a présenté des troubles de l'équilibre et de la marche et des troubles oculaires. Il se plaignait de ne pouvoir « marcher droit » et de voir, de temps à autre, « danser les objets ». En fait, l'interrogatoire révèle qu'il s'agissait d'une démarche ébrieuse. De temps en temps, les troubles de la marche et les troubles oculaires s'accentuaient au point qu'il devait s'arrêter pendant quelques minutes. Ce sont les seuls malaises dont se plaigne le malade.

Examen (juin 1937). D... présente un syndrome cérébelleux, un syndrome pyramidal, enfin un syndrome myoclonique typique.

Les signes *cérébelleux* sont nets aux membres supérieurs. Alors que ceux-ci ne présentent aucune déficience d'ordre pyramidal, il existe un tremblement intentionnel, surtout à gauche, et de l'adiadococinésie bilatérale. Les épreuves de passivité ne décèlent aucune modification du tonus musculaire.

Les signes *pyramidaux* consistent en une perte de force musculaire avec légère contracture des membres inférieurs. Les réflexes tendineux sont vifs. Le signe de Babinski est trouvé à droite, comme à gauche. De plus, de ce côté il existe le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Le syndrome *myoclonique* consiste en secousses vélo-pharyngo-laryngées et oculaires.

a) Secousses vélo-pharyngo-laryngées. Le voile du palais, les piliers antérieurs sont animés de secousses bilatérales régulières, battant au rythme de I20 à la minute.

L'examen du larynx (Dr Didier) montre que la corde vocale gauche présente des mouvements d'adduction réguliers et synchrones avec ceux du voile du palais et du pharynx.

b) *Les secousses oculaires* en imposent au premier abord pour un véritable nystagmus (rotatoire, anti-horaire dans le regard direct). Mais un examen plus minutieux montre qu'il ne s'agit pas d'un nystagmus banal avec sa secousse brève suivie de la secousse lente. Il s'agit de deux secousses sensiblement égales au nombre de 120 à la minute, donc synchrones avec les secousses vélo-pharyngo-laryngées.

Les secousses oculaires accentuent leur fréquence dans le regard latéral droit. Puis, au bout de quelques secondes, elles reprennent leur rythme de I20 à la minute.

Elles sont beaucoup moins nettes, moins fréquentes dans le regard latéral gauche.

La position verticale du regard, en haut et en bas, n'amène pas de modifications.

L'examen labyrinthique décèle une hyporéflectivité bilatérale des labyrinthes. L'audition est normale (Dr Didier).

Il n'y a aucune autre myoclonie, ni dans les muscles de la face ni dans le diaphragme (examen radioscopique négatif).

L'examen neurologique révèle peu de chose par ailleurs.

Les nerfs craniens fonctionnent normalement. Le fond d'œil est normal. Signalons toutefois que les réflexes pharyngés et du voile n'ont pu être trouvés.

Il en est de même des réflexes cutanés abdominaux.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, ni superficielle ni profonde. Pas de troubles sphinctériens. Les réactions de B.-W., de Hecht, de Kahn, sont négatives dans le sang. L'analyse du liquide céphalo-rachidien montre : lymph., I,5 ; albumine, 0 gr. 26 ; B.-W., négatif ; Benjoin colloïdal, 0000022210000000.

Rien n'est à signaler dans l'examen général. Les urines sont normales. Les poumons et le cœur fonctionnent normalement. T. A. I4-7 (Vaquez-Laubry). Bon état général.

(I) Il n'est pas sans intérêt de souligner qu'une cause infectieuse peut agir aussi par l'intermédiaire de lésions vasculaires.

Le diagnostic de l'affection en cause chez ce jeune malade de 28 ans ne soulève pas de difficultés.

L'existence. à cet âge, d'un syndrome cérébelleux associé à un syndrome pyramidal avec absence de réflexe du voile et des cutanés abdominaux, permet de dire qu'il s'agit d'une sclérose en plaques.

C'est ce diagnostic que nous avons porté de prime abord à un examen rapide et nous avions pensé que les secousses oculaires, sous la dépendance d'un nystagmus authentique, complétaient la symptomatologie que présentait ce malade.

Mais nous étions frappé, en même temps, par les troubles de la voix et de l'élocution. Ils n'étaient pas ceux que l'on a coutume de rencontrer dans la sclérose en plaques ni dans les affections bulbaires. Ils présentaient les caractères sur lesquels ont à juste titre insisté MM. Guillain et Mollaret dans leur étude sur le syndrome myoclonique vélo-pharyngo-laryngé. Ils consistaient en lenteur de la parole, en arrêt brusque dans la prononciation d'un mot, en déformation subite d'une syllabe.

L'examen de la gorge permettait immédiatement de se rendre compte que les troubles de la voix et de l'élocution observés chez notre malade étaient en rapport avec l'existence de myoclonies vélo-pharyngo-laryngées.

Dès lors, nous nous sommes demandé si ce que nous avions pris, à un examen rapide, pour un nystagmus oculaire, n'était pas, en réalité, une succession de secousses myocloniques. Il en était bien ainsi. Il s'agissait en effet de deux secousses sensiblement égales, battant au rythme de 120 à la minute, synchrones aux autres myoclonies.

De plus, elles ont été, pendant un certain temps, perçues par le malade qui se plaignait de voir « danser les objets », ce qu'on n'observe pas quand il s'agit de nystagmus.

Il s'agit donc bien d'un syndrome myoclonique vélo-pharyngo-laryngé et oculaire chez un malade atteint de sclérose en plaques.

Les cas n'en sont pas nombreux. Nous n'en connaissons que deux. L'un de MM. Norman Leshin et Théodore T. Stone (1), l'autre de MM. Krebs, Puech et Lemoine (2);

Encore faut-il signaler que ces derniers auteurs ne se prononcent pas d'une manière ferme en faveur du diagnostic de sclérose en plaques (3).

(1) Norman Leshin et Théodore T. Stone. Continuous rhytmic movements of the palate, pharynx and larynx. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1931, n° 12, p. 1236. Les auteurs disent que leur malade est atteint de nystagmus. Ils ne décrivent pas de myoclonies oculaires.

(2) E. Krebs, P. Puech et J. Lemoine. Un cas de myoclonies oculo-vélo-palato-laryngées. *Rev. Neurol.*, 1932, t. 1, p. 955.

(3) MM. Guillain et Mollaret dans leur second mémoire (*Rev. Neurol.*, 1932, 11, p. 249) rapportent l'observation d'un homme de trente-trois ans atteint d'un syndrome myoclonique chez lequel ils portent d'abord le diagnostic de lésion du tronc cérébral de nature infectieuse probable, « et traduisant peut-être la première poussée d'une sclérose en plaques ». Ils considérent ensuite ce malade comme atteint d'encéphalomyélite (*Presse méd.*, 12 janvier 1935, n° 4, et *Etudes neurologiques*, 7e série, p. 76).

Quant à la localisation de la lésion, il est tout à fait vain de formuler une hypothèse à son sujet.

Néanmoins, il faut tenir compte de deux notions. La première c'est que, si les lésions de la sclérose en plaques sont disséminées sans ordre tout le long de l'axe nerveux cérébro-spinal, elles n'en présentent pas moins des lieux de prédilection et, parmi ceux-ci : dans le bulbe, les pyramides et les olives ; dans le cervelet, les noyaux dentelés. La deuxième, c'est que les études anatomiques concourent presque toutes à montrer le rôle prépondérant que jouent l'olive bulbaire et le noyau dentelé dans l'éclosion du syndrome myoclonique.

Quand on rapproche ces deux notions, peut-être n'est-il pas téméraire de penser que ce sont des plaques de sclérose sur ces deux parties de l'axe nerveux qui tiennent sous leur dépendance les myoclonies de notre malade.

Sur les formations réticulaires et alvéolaires du névraxe, par MM. Quercy et de Lachaux.

Lorsque, dans un fragment d'écorce ou de moelle, on enlève toutes les cellules, toutes les fibres nerveuses, toutes les fibres névrogliques et le tissu conjonctif, que reste-t-il ? Nissl disait : « le gris nerveux », mais, porté par sa méthode, il négligeait en partie fibres nerveuses et gliales. Certains, Cajal par exemple, diraient peut-être : « Rien ou presque rien ; l'entrelacement à l'infini des neurones et des gliones faisant presque tout ». En réalité, comme il semble qu'on l'ait surtout pensé en Allemagne, depuis W. His et les années quatre-vingts au moins, il reste un tissu très fin et très serré, dont voici un schéma (fig. 1, en haut). A gauche, coupe tangentielle de la première couche de l'écorce, dans la paroi d'un foyer de ramollissement, après destruction totale des éléments nerveux et gliaux classiques. A droite, il s'agit encore de la première couche de l'écorce, mais chez un chat nouveau-né.

On voit un système de ronds ou de polygones séparés par des parois très minces ; parois et cavités, vides et pleins s'accordant pour donner le dessin réticulaire. Les cavités ne vont guère en deçà ou au delà de 2 à 20 μ ; quant aux parois, d'ordinaire minces quand les alvéoles sont grands, souvent plus épaisses quand ils sont petits, elles ont souvent beaucoup moins de un μ d'épaisseur, rarement plus de cinq dans nos pièces.

Les cavités sont vides. — Les parois réalisent un continuum ou, si l'on veut, un syncytium, la continuité optique et les points nodaux imposant ici la notion du réseau et excluant celle du plexus ou du feutrage.

Tel est, très brièvement, l'aspect réticulaire. L'aspect alvéolaire apparaît quand l'objectif, suivant les contours dans la profondeur, nous oblige à voir, au lieu d'un réseau, une sorte de mousse de savon, des alvéoles paraissant clos.

Suivi vers les bords du névraxe, c'est-à-dire vers la pie-mère et les

vaisseaux, ce système garde jusqu'au bout sa forme, son autonomie et son originalité. Il se termine, avec une absolue netteté, par une limitante ondulée, mamelonnée, à simple contour, idéalement mince, continue, qui sépare rigoureusement le névraxe (du côté méninge et du côté vaisseaux) de l'intima pia » et de la gaine conjonctive des espaces périvasculaires.

Mais le névraxe n'est pas un tissu spumeux. C'est un double plexus, un double feutrage ; l'un de fibres nerveuses, l'autre de fibres névrogliques, tous deux semés, cà et là, de cellules. Il n'y a rien de réticulé

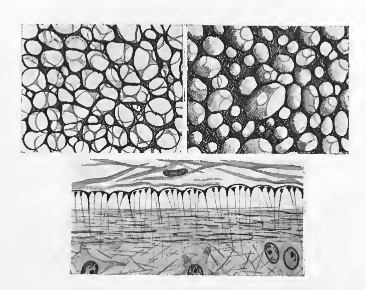


Fig. 1. — A gauche. Ecorce cérébrale. Première couche. Ramollissement. Coupe tangentielle. Réseau continu vu sur deux plans. Les passages d'un plan à l'autre ne sont pas figurés. Voir fig. 4. — A droite. Chat nouveau-né. Même région. Dans les couches profondes, alvéoles beaucoup plus petits, pressés autour des cellules pyramidales. Voir le texte, p. 1. — En bas. Limitante corticale, entre la pie-mère et la névroglie marginale, dans un cas de P. G. Nous avons rencontré cette disposition, cette systématisation névroglique dans ce cas seulement. Elle s'étendait à toute l'écorce. Voir fig. 3, en haut et à droite. Voir le texte, p. 3.

ou d'alvéolé là dedans ; et c'est sous les fibres nerveuses et sous les diverses névroglies que se cache le tissu alvéolaire.

Points et cas qui nous ont paru jusqu'ici favorables à sa recherche : la première couche de l'écorce cérébrale, la névroglie marginale du tronc cérébral, certains états pathologiques tels que le ramollissement cérébral, tout le névraxe des vertébrés inférieurs, tout le névraxe des embryons.

Dans les quatre cas de ramollissement cérébral que nous avons examinés, certaines circonvolutions n'étaient plus qu'une mince coque enfermant une masse de liquide, de corps granuleux, de vaisseaux sanguins et de névroglie néoformée. Cette coque, reste des couches superficielles de l'écorce, ne possédait plus, à la limite, ni tissu nerveux ni tissu glial ordinaire. Elle était constituée par du tissu alvéolaire. — Nous en avons

figuré des aspects dans une note de l'Encéphale (1). En voici deux (fig. 4), et, malgré les déficiences inévitables de la photographie et de l'impression, on voit encore, à gauche, l'aspect réticulaire, à droite l'aspect alvéolaire.

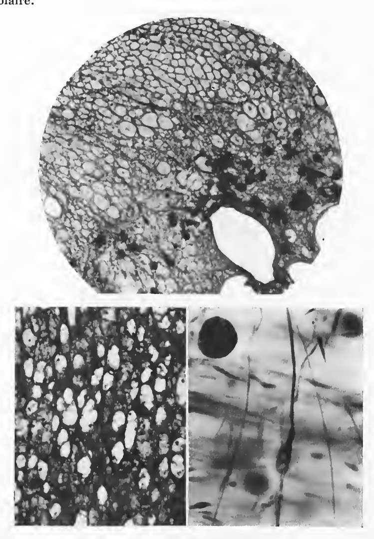


Fig. 2. — En haut. Moelle de lamproie. Voir le texte, p. **141**. — En bas et à gauche. Tissu alvéolaire pathologique, accidentel, par œdème, dans un cas de ramollissement cérébral. Substance blanche. Les parois des alvéoles sont formées par des fibres névrogliques tassées. — En bas et à droite. Fibre névroglique avec terminaison annulaire double. Chiasma optique d'un fœtus humain de six mois. Courants transversaux de fibres nerveuses peu colorées. Fibres névrogliques radiaires (Cajal). Les deux anneaux n'étaient pas sur le même plan.

Chez l'embryon ou chez les vertébrés inférieurs, quand on a peu ou pas de myéline, peu de fibres nerveuses, peu ou pas encore de fibres

(1) La paroi corticale des foyers de ramollissement. *La névroglie alvéolaire*, février 1937.

névrogliques, le réseau est plus facile à isoler, et l'on obtient par exemple un aspect comme celui de la figure 2 (en haut). Il s'agit d'une moelle de lamproie ; et, abstraction faite d'une zone nucléée ou de quelques axones pâles coupés transversalement, c'est un continuum réticulé qui s'impose à la vision, un réseau à mailles arrondies, quelques-unes géantes pour les fibres géantes dites de Müller, presque toutes de plus en plus petites, jusqu'à 2 et 1 μ.

Une coupe de moelle humaine adulte normale donnerait, dans les cordons, une figure analogue. Lorsque, dans une telle coupe, on évite aussi complètement que possible de colorer la myéline et les fibres né-

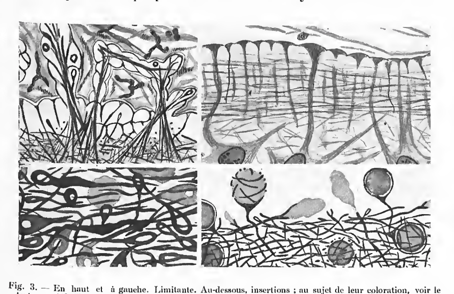


Fig. 3. — En haut et à gauche. Limitante. Au-dessous, insertions ; au sujet de leur coloration, voir le texte, p. 142. Terminaisons libres. Au-dessus de la limitante : crampons névrogliques poussés dans la méninge. A leur niveau, limitante fibres gliales, insertions, terminaisons. Dans la méninge, grandes cellules ramifiées. De nombreux faisceaux collagènes sont striés : fibrilles colorées en noir par l'hématoxyline (voir Guyon, note à la Société de Biologie, 1918). En haut et à droite, voir texte, p. 142). En bas et à gauche. Coupe tangentielle, très superficielle, au niveau des freins de la pinéale. Pullulement de terminaisons névrogliques (Cajal, nitrate pyridine, alcool). Comme nous l'avions supposé (*Société de Neurologie*, novembre 1937, et note à l'Association des Anatomistes, *Congrès de Marseille*, mars 1937) Hortega a nettement décrit ces formations (*Archives de Neurobiologie*, 1929), et il affirme sans réserve leur nature névroglique. Nous reprendrons cette question et son historique. — En bas et à droite Surface de la moelle ou de l'écorce après arrachement de la limitante et de la couche gliale extrême. Plexus névroglique, corps amyloïdes, terminaisons annulaires, anneaux péri-amyloïdes simples ou complexes. A l'extrémité, simple, bifurquée ou en calice, de quatre fibres névrogliques, terminaisons en nuage de fumée Toutes ces formations sont massivement colorées par le nitrate. Elles sont aisément analysables après coloration par le bleu Victoria et, surtout, par l'hématoxyline. Nous reviendrons sur ces variétés (et d'autres) des terminaisons névrogliques.

vrogliques, on voit parfaitement un réseau continu semé de noyaux largement espacés qui ne lui sont peut-être pas nécessaires. Il se moule étroitement sur les flancs et dans les interstices des fibres nerveuses ; et dans sa substance, incluses en lui, mais distinctes de lui, courent librement les fibres névrogliques. Elles surchargent d'un plexus désordonné le réseau régulier qui les porte.

Parmi les zones où l'on peut assez bien voir, chez l'adulte, le tissu alvéolaire infraneuronal et infraglial, nous avons cité toute la zone mar-

ginale du névraxe. A ce niveau, quand les manipulations respectent l'intima pia et la névroglie extrême, on voit, au delà des fibres myéliniques et névrogliques tangentielles, deux ou trois lits d'alvéoles et le délicat mamelonnement de la limitante, doublée de l'intima pria, maintenue par ses insertions gliales et contenant des corps amyloïdes et des terminaisons névrogliques libres, parfois rarissimes, parfois pullulantes, parfois d'une déconcertante variété de forme, de structure et d'affinités chromatiques (fig. 3, en bas).

Quand la névroglie marginale pousse dans la méninge des crampons, des racines, souvent très longues et très compliquées, la limitante les enveloppe et les coiffe jusqu'au bout, séparant leurs fibres et terminai-

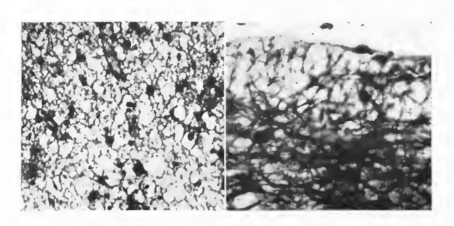


Fig. 4. — Ramollissement de l'écorce, 1re ou 2e couche ; coupe tangentielle à gauche, coupe radiaire à droite. Aspect réticulaire ou alvéolaire. Voir le texte, p. 140.

sons névrogliques et leur tissu alvéolaire de l'intima pria et des faisceaux conjonctifs voisins (fig. 3, en haut et à gauche). Ce n'est jusqu'ici que dans la membrane papillaire de la syringomyélie que nous avons pu voir fibres névrogliques et fibres collagènes s'entrelacer individuellement et entrer en contact direct.

Les méthodes argentiques nous ont paru jusqu'ici très défavorables à la mise en évidence des aspects alvéolaires et des limitantes. Avec la méthode de Cajal au nitrate pyridine-alcool, qui nous a le mieux montré la névroglie fibreuse, les astrocytes et les terminaisons névrogliques, nous n'avons qu'exceptionnellement obtenu la limitante et les insertions, jamais les réseaux. Quand il y avait limitante et insertion, ce n'était pas une fibre névroglique qui s'insérait, c'était un prolongement d'astrocyte n'ayant pas encore subi la différenciation fibrillaire. Quand les fibres névrogliques étaient imprégnées, elles aboutissaient, sous la limitante, à un petit cône terminal et les forts grossissements montraient que cette extrémité, extrêmement voisine de la limitante, était pourtant libre (fig. 1, en bas, à comparer avec la figure 3, en haut et à droite).

Les méthodes au bleu Victoria (Anglade, Lhermitte) ne sont pas faites pour montrer, sous le plexus névroglique, le réseau, et elles ne suffisent souvent pas, employées telles quelles, à bien colorer les terminaisons, la limitante et les insertions. Mais on peut obtenir d'elles, par des variantes, qu'elles les colorent fort bien (1), et nous devrons revenir sur ce point. Quand on fait, comme Anglade, une surcoloration au trypanrot, voici ce qu'on obtient, dans les cas où les manipulations ont conservé alvéoles marginaux et limitante ; un chevelu névroglique *bleu* plus ou moins ras, à fibres présentant, quant à la coloration bleue, une terminaison optique en forme de section transversale nette ; puis, continuant la fibre bleue au delà de cette section optique, une fibre rouge qui s'étale aussitôt et se perd dans la limitante.

Pour bien différencier limitantes, terminaisons et insertions, du tissu conjonctif, de l'intimia pia et des adventices, et pour bien voir le tissu alvéolaire, c'est à l'hématoxyline que nous avons eu recours. Nous nous

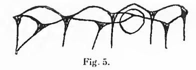


Fig. 5.

sommes arrêtés à l'hématoxyline à l'alun de fer d'Heidenhain, qui suffit à tout si l'on veut bien assouplir cette méthode comme les autres, ne pas se laisser asservir par les formules, et combiner les variantes nécessaires.

* * *

Dans l'écorce normale et dans l'écorce du ramollissement cérébral, dans la moelle adulte, chez l'embryon, chez le nouveau-né, avant l'apparition des neurones et des gliones (embryon) ou après leur disparition (ramollissement), dans une écorce encore vide et dans une écorce vidée, chez la lamproie et chez l'homme, avons-nous eu sous les yeux le même tissu ? Au moins les tissus décrits ici avaient-ils, dans nos cas, même figure et mêmes affinités.

Autre question : l'hématoxyline chargée d'alun de fer montre des parois alvéolaires et des limitantes très pures et très homogènes, très continues, très nettement membraneuses. L'hématoxyline ordinaire au contraire pousse très loin la décomposition en fibrilles ; et le bleu, l'argent ont depuis longtemps cessé de colorer des fibres, que l'hématoxyline en colore encore, toujours plus fines, contribuant à dessiner les parois alvéolaires et limitantes, et ramenant indéfiniment la question, la querelle du plexus et du réseau, du réticulé ou de l'alvéolé, du fibrillaire ou du membraneux, du continu et du discontinu. Une illusion d'optique inévitable apparaît même : sur le schéma figuré ici, les arcades supérieures et les

(1) D'où les photos en couleur présentées ici lors de notre communication de novembre 1937.

insertions 1, 3, 5, 6, 8 sont superficielles, les arcades inférieures et les insertions 2, 4 7, profondes : or, quand l'objectif se déplace, l'observateur perçoit fatalement, d'arcade ou d'insertion superficielle à arcade ou insertion profonde, une continuité ou une membrane transparente dont les traits dessinables seraient la section, la tranche.

Nous en resterons là, pour le moment, malgré les nombreux problèmes qui pourraient être posés, problèmes dont plusieurs sont ardemment discutés en Allemagne, au moins depuis His, tandis que, ailleurs, des auteurs tels que Cajal ou Hortega paraissent nier jusqu'à l'existence des formations que nous venons de voir.

Asymétrie dynamique des deux bras (Un petit signe de la série cérébelleuse de Babinski), par MM. State Draganesco et Vlad Voicoulesco (de Bucarest).

Fischer et *Wodak* (1) ont décrit sous le nom de réactions toniques (« Armtonus reaktion ») un phénomène de déplacement inégal des deux bras dans le sens de la verticale : un bras reste plus haut que l'autre quand le sujet maintient les deux bras étendus. Le phénomène représente, par conséquent, une sorte d'asymétrie tonique, que *Fischer* et *Charousek* considèrent toujours de nature vestibulaire, comme les réactions de déviation latérale des bras.

M. *J.-A. Barré* (2), dans son remarquable rapport sur les syndromes topographiques des voies vestibulaires centrales, mentionne également le phénomène « d'ascension d'un bras dans l'épreuve des bras tendus ». Pour M. Barré « il ne s'agit pas d'un phénomène vestibulaire, mais d'une combinaison de troubles des appareils vestibulaires et de l'équilibration ». Certainement, il ne faut pas confondre cette asymétrie de hauteur des deux bras tendus, avec l'asymétrie par descente en diagonale d'un bras, à la suite d'une lésion pyramido-vestibulaire.

Totalement différent de ces réactions toniques ou parétiques, nous est apparu un autre phénomène, que nous croyons intéressant à communiquer surtout pour sa valeur pratique.

Il s'agit d'un signe de la série cérébelleuse de Babinski, concernant la séміologie cérébelleuse et que nous avons dénommé : *signe d'asymétrie dynamique des deux bras*.

Voilà en quoi il consiste : si nous donnons à un sujet normal l'ordre de soulever les deux bras, tout en les maintenant en extension et, dès qu'ils sont arrivés à l'horizontale, on lui commande de s'arrêter, on constate que les deux bras se trouvent sur le même plan de hauteur. Il y a par conséquent une symétrie du mouvement, c'est-à-dire une « chronométrie

(1) Fischer et Wodak. Cité d'après *Klestadt*, dans le traité de O. Bumke-Fœrster (vol. 4).
(2) J.-A. Barré. *Revue d'oto-neuro-ohptalmologie*, n° 5, mai 1937.



Fig. 1. — *Tumeur à caractère ponto-cérébelleux* à siège droit (à la vérification nécropsique, intracérébello-bulbo-pontine). Asymétrie « à l'arrêt », du côté droit (hypermétrie classique et adiadococinésie concomitante).



a *b*

Fig. 2. — *Syndrome sous-thalamique droit d'origine vasculaire* (hémiparésie, hémihypoesthésie et troubles cérébelleux du côté gauche). En *a*, pseudo-asymétrie tonique (« de repos » par légère descente du bras gauche (parétique). En *b*, asymétrie dynamique à gauche (ascension du bras gauche à l'arrêt).



Fig. 3. — *Méningiome énorme pariéto-occipito-temporal droit*, comprimant à distance les voies cérébelleuses sous-thalamiques (vérification opératoire). Léger tremblement intentionnel gauche, avec intense *hypermétrie « dynamique » gauche*.

du mouvement » (d'après l'expression si heureuse de M. *André-Thomas*) (1), égale des deux côtés, avec arrêt simultané des deux bras.

Dans les hémisyndromes cérébelleux, si on fait exécuter cette manœuvre au malade, on observe une dyschronométrie (A.-Thomas) de mouvement, et l'arrêt ne se fait pas à la même hauteur pour les deux bras. Celui du côté où il y a une dysmétrie ou hypermétrie, dans l'épreuve de l'index-nez, et de l'adiadococinésie, dépasse toujours de plusieurs centimètres le plan d'arrêt de l'autre bras. Ce mouvement est par conséquent hypermétrique, dans le sens de Babinski, et cette hypermétrie est la suite d'une perturbation dans le rôle de fixation du cervelet, rôle que *Noica* (2) a signalé et a étudié minutieusement

Le phénomène d'asymétrie dynamique des bras, signe très simple et clair du point de vue pratique et que nous cherchons depuis plusieurs mois d'une façon régulière, fut trouvé par nous constamment dans les lésions cérébelleuses à divers étages.

Nous donnons, ci-jointes, les photographies (faites à 1/25 seconde) de trois cas démonstratifs, dont chacun représente une lésion cérébelleuse à un niveau différent.

Sur quatre cas de kyste hydatique du cerveau. Opération. Guérison,

par MM. Patrikios, Carajanopoulos, Sbarounis et Coccalis.

Les kystes hydatiques du cerveau étant plutôt rares en France, nous avons pensé intéresser la Société en lui apportant quatre observations de cas pareils dont l'opération a été suivie de guérison.

Observation n° 1. — Hal..., âgée de 32 ans.

Depuis février 1936, céphalées intéressant surtout la moitié gauche du crâne et de la nuque avec quelques rares vomissements et baisse de la vue.

Le 10 mai, à son entrée à l'hôpital, la malade souffre relativement peu de la tête, mais sa vue a considérablement baissé. L'acuité visuelle est de 2/10 à droite, de 1/10 à gauche. En outre on distingue un œdème bilatéral de la papille intense et accompagné d'hémorragies. Le champ visuel est normal.

A l'examen clinique on ne voit qu'une légère déviation de la bouche à gauche. En outre, la malade présente de la torpeur intellectuelle. Les numérations globulaires donnent des résultats normaux. La formule est normale. Le Wassermann, le Weimberg et le Casoni donnent des résultats normaux.

A la radiographie du crâne, on décèle un certain écartement des sutures et de légères érosions de la région frontale.

A ce moment la malade repousse notre proposition d'intervention.

A partir du 25 mai les céphalées reviennent plus fortes. Elle passe ses journées à crier de douleur. Ces céphalées s'accentuent par accès durant 8 à 12 heures et sont alors accompagnées de vomissements. La malade, au moment des accalmies, toutes relatives d'ailleurs, est incapable de se tenir debout ou de marcher, tombant tantôt d'un côté,

(1) André-Thomas. La dyschronométrie cérébelleuse. *Presse médicale*, n° 93, 20 novembre 1937.

(2) D. Noica. Le cervelet. La fonction de fixation et la fonction de l'équilibration. *Miscarea medicalà românà*, 1934, p. 805.

— L'homme debout. Sur la fonction de fixité du cervelet. *Rev. Neurol.*, 1929, p. 1159.

tantôt de l'autre. Cet état continue les semaines suivantes, la vue baisse encore, la malade distinguant à peine la lumière. L'œdème des papilles atteint 6-D.

L'examen clinique ne décèle rien de plus que la déviation de la bouche vers la gauche déjà notée, mais à présent plus forte.

Le 15 juin l'opération est enfin acceptée.

La ponction de la cornée occipitale droite donne 7 cc. de liquide transparent. Celle de la corne occipitale droite en donne 15. Ces liquides sont transparents et leur examen donne des résultats normaux. La recherche de crochets y est négative. Après injection



Fig. 1.

d'air la radiographie nous permet les constatations suivantes : les cornes frontales également dilatées sont déjetées loin vers la droite, la limite de la corne gauche se trouvant à un em. à droite de la ligne médiane.

Sur la radio de profil le ventricule gauche paraît emputé de sa eorne frontale probablement par défaut de remplissage : le ventricule droit présente une extrémité frontale arrondie mais manifestement repoussée en arrière et en bas (fig. 1).

Opération. (Carajanopoulos, Patrikios). — Large volet fronto-pariétal, dure-mère bombant et sous-tension, pourtant animée de battements. La ponction donne un liquide clair dont nous retirons 100 ec. et qui se décèle sans albumine. Incision de la dure-mère. La substance eérébrale, sur une étendue d'une pièce de deux sous, se présente au doigt qui la palpe eomme très amincie. Après incision en cet endroit on pénètre dans un kyste hydatique uniloculaire du volume d'une grosse mandarine que nous enlevons d'une pièce avec précaution. Hémostase, lavage de la grande cavité résiduelle et fermeture de la plaie.

Les suites de l'opération n'ont pas été normales. Pendant presque un mois la malade

a présenté une fièvre journalière montant d'abord jusqu'à 39° et plus, mais à partir de la 15e journée la fièvre s'est mise à baisser progressivement. L'état général resta pourtant bon pendant tout ce temps, malgré une bonne hyperleucocytose (12.000) avec polynucléose (78) vite revenues à la normale.

Malgré cela, la malade se déclare soulagée dès le début. Les céphalées ont vite disparu. La vue tarda beaucoup a s'améliorer. L'œdème petit à petit fit place à un aspect d'atrophie papillaire. Quand la malade quitta l'hôpital deux mois et demi après l'opération, elle était bien portante mais distinguait à peine la lumière.

Depuis, nous l'avons régulièrement suivie et à notre dernier examen (novembre 1937) elle se déclarait tout à fait bien portante, pouvant maintenant se diriger seule dans la maison et même dans les rues sans grande circulation, pouvant reconnaître les gens à leur figure, ses pupilles restant en tout cas atrophiques.

Observation II. — René R..., âgé de 16 ans.

Depuis 1929, céphalées survenant tous les 10 et 12 jours et durant 2 à 3 jours.

En 1934, chute de bicyclette avec perte de conscience durant 20 minutes. Depuis la même date, à peu près, les accès de céphalée devinrent plus fréquents et plus intenses.

Au début de l'année 1936, un jour, au moment où il ouvrait un tiroir il sentit son bras gauche s'engourdir, puis se paralyser en même temps que l'engourdissement envahissait le côté gauche de la face, le tout durant quelques minutes.

Quelque temps après et au moment où il était en train de jouer avec des amis, il fut pris d'un étourdissement avec trouble léger de la conscience et se vit obligé de s'arrêter pendant quelques minutes. Il resta ainsi la tête troublée, la vue obscurcie et incapable de prononcer quelques paroles. Au cours des mois qui suivirent, deux nouveaux accès pareils se sont produits.

En novembre 1936, et pendant qu'il ramait, il découvrit que la force musculaire du M. S. droit avait diminué, cet affaiblissement ne faisant que s'accentuer depuis. Progressivement, il s'y ajouta de la diplopie, tandis que les céphalées se sont intensifiées.

A la fin de novembre, au moment de son entrée dans notre service, le malade qui se plaint de violentes céphalées présente une hémiplégie gauche de moyenne intensité avec signe de Babinski gauche. On décèle des troubles de la sensibilité profonde au niveau de la main gauche et de l'astéréognosie.

Les paires craniennes se révèlent normales, mais il y a un œdème bilatéral de la papille, l'acuité visuelle étant de 0,5 de chaque côté, et l'on découvre une hémianopsie homogène gauche.

La radiographie du crâne décèle de nombreuses impressions digitales, un élargissement de la selle turcique et une assez forte disjonction de la suture pariéto-frontale. Le Wassermann est négatif ainsi que les réactions de Weinberg et de Casoni.

Ce tableau clinique imposant le diagnostic d'une tumeur à localisation pariéto-occipitale droite. nous décidons l'opération (Carajanopoulos-Patrikios).

Après ouverture d'un large volet pariéto-temporal droit, on découvre une méningite tendue, après ponction on retire un liquide clair, après ouverture de la dure-mère les circonvolutions sont pâles et aplaties. Au point le plus aplati nous incisions, tombant ainsi dans une cavité kystique uniloculaire que nous enlevons à l'aspirateur. Après lavage et hémostase soignés, nous suturons.

Les suites opératoires ont été tout à fait normales. Le jeune malade n'a eu que quelques jours de fièvre, puis tout rentra dans l'ordre. Les céphalées disparurent, l'hémiplégie rétrocéda petit à petit. L'œdème de la papille tarda à disparaître, mais la vue s'améliora vite.

Deux mois après, l'acuité visuelle était remontée à 0,9 ; de l'ancienne hémianopsie, il ne restait qu'un simple rétrécissement et les papilles avaient repris un aspect normal. De l'hémiplégie il ne restait qu'un minime résidu. Le malade rentra chez lui, il put reprendre ses études et son état est parfait, d'après les nouvelles données par les siens fin novembre 1937.

Observation n° III. — Panay..., 14 ans.

Aucun antécédent, sauf rougeole. Pas encore réglée.

Depuis l'âge de 12 ans, céphalées qui n'ont pas particulièrement fixé l'attention.

Depuis septembre 1935, céphalées paroxystiques accompagnées d'obnubilation transitoire de la vue, d'engourdissement du bras droit et de vomissements.

Cet état progresse et se complète par du strabisme et de la diminution de l'acuité visuelle.

En février 1936, au moment de son entrée dans le service, la malade présente des accès



Fig. 2

de violentes céphalées avec opisthotonos et bradycardie. Il y a un œdème de la papille de 6-D des deux côtés avec hémorragies. L'acuité visuelle est à peine de 1/20.

On décèle une hémianopsie homonyme droite, un signe de Babinski bilatéral, mais rien de cérébelleux. Du côté des paires craniennes, on note une paralysie du M. oc. ext. droit.

Les numérations et la formule leucocytaire sont normales. Le W. est négatif ainsi que le Weinberg. La réaction de Casoni donne un résultat très faiblement positif et d'apparition tardive.

La radiographie du crâne montre de très nombreuses impressions digitales, une forte déhiscence des sutures et une érosion de la partie postérieure des os pariétaux près du lambda.

Devant un état aussi alarmant, la famille consent à l'opération.

Entraînés par le précédent de deux gliomes kystiques du lobe occipital pneumographiés par nous, nous commençons par une ponction de la corne occipitale gauche. Notre aiguille à peine entrée, laisse couler un liquide clair sous forte tension. A première vue,

nous pensons à du liquide céphalo-rachidien, mais étant donnée la situation superficielle de la cavité ponctionnée (notre aiguille n'étant enfoncée que de 3 cm. à peine), nous pensons tout de suite à la probabilité d'un kyste hydatique. Nous retirons ainsi 80 cc. de liquide (non albumineux, mais ne contenant aucun crochet), puis nous injectons 50 cmc. d'air et nous radiographions aussitôt notre malade.

La radio nous montre l'existence d'une cavité sphérique et bien délimitée, de la grosseur d'une grosse orange, située dans la partie pariéto-occipitale de l'hémisphère gauche. fig. 2-3).

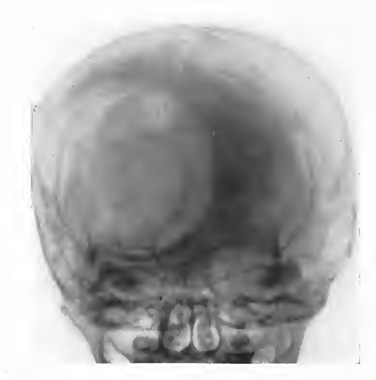


Fig. 3.

Il ne peut s'agir que d'un kyste hydatique et nous poursuivons l'opération (Sbarounis-Patrikios).

Nous élargissons le trou de trépan en progressant vers le haut, l'os très aminci se laissant arracher très facilement. Après ouverture de la dure-mère et écartement des circonvolutions, nous tombons sur la paroi blanche caractéristique du kyste hydatique ; fixant la paroi, nous aspirons ce qui reste de liquide puis, avec précaution, aidés de pinces larges, nous repêchons petit à petit la paroi du kyste tout entière.

Malheureusement, à la fin de cette délicate manœuvre, par une légère déchirure de cette membrane anhiste et si difficile à manier, il s'écoule un tout petit peu de liquide kystique dans l'immense cavité aux parois blanches régulières et polies, creusée en pleine substance blanche. Nous épongeons de notre mieux avec des tampons imbibés de sérum cette paroi et nous fermons sans drainer.

Les suites opératoires paraissent d'abord excellentes. La malade se sent déjà soulagée mais dès le lendemain la fièvre monte, oscillant pendant 6 jours entre 39 et 39°5. Le nombre des globules blancs monte à 12.600 avec une légère polynucléose. Craignant,

malgré un bon état général une infection de la cavité, nous la ponetionnons. Nous en retirons ainsi 80 cc. d'un liquide xanthochromique qui se déeèle stérile à la culture mais contient une centaine de globules blancs par mm. eubes dont 75 % d'éosinophiles.

Malgré eet état, les céphalées ont disparu, et petit à petit la fièvre commence à baisser. Vers le 20e jour, la température revient à la normale. A ce moment, un essai de nouvelle ponetion de la cavité reste négative.

Petit à petit, la vue s'améliore, l'œdème papillaire rétroeède. Le Babinski disparu à gauehe ne se retrouve qu'avec peine à droite.

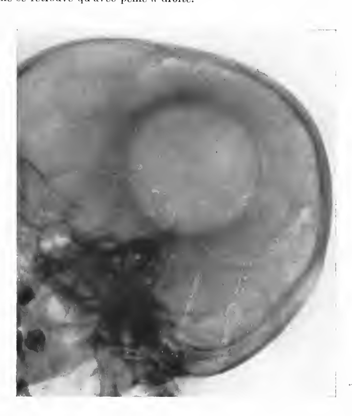


Fig. 4.

Au cinquantième jour après l'opération, quand la malade quitte l'hôpital, elle n'a plus trace de céphalées, les papilles sont revenues à la normale, le strabisme a disparu, la malade voit comme auparavant.

La malade est rentrée ehez elle en bonne santé, mais les dernières nouvelles que nous avons eues d'elle datent de l'été 1936.

Observation n° IV. — Goun..., âgé de 17 ans.

A. P. A l'âge de 7 ans, apparition de bégaiement qui va en s'aeeentuant depuis.

Depuis mai 1936, le malade a eommeneé à se plaindre de céphalées, d'abord légères, puis de plus en plus fortes, souvent aeeompagnées de vomissements. Finalement, la fréqucnee de ees eéphalées s'étant aeerue (le malade souffrant presque sans arrêt), il entre à l'hôpital le 7 juillet 1937.

A son entrée, lc malade garde le lit, se plaignant toujours de eéphalées qui s'exaltent par accès.

A l'examen des réflexes, on note la suppression des réflexes abdominaux gauches, la quasi-suppression du réflexe crémastérien du même côté. Le réflexe achilléen gauche est exagéré et même cloniforme. Le réflexe plantaire donne un éventail à gauche. Le réflexe radial est plus vif de ce côté. On ne distingue pas de différence entre les réflexes rotuliens.

Peut-être y a-t-il une légère déviation de la bouche vers la droite pendant la parole.

La force musculaire est bonne. La marche un peu instable. Aux épreuves cérébelleuses, peut-être un peu d'hésitation du M. S. G.

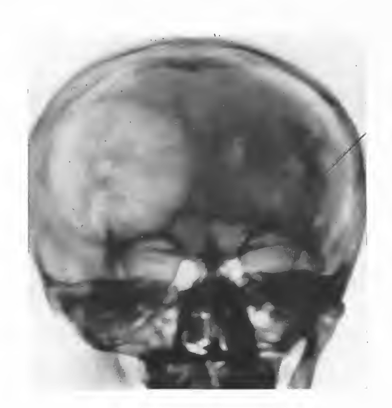


Fig. 5.

Aucun trouble de la sensibilité. Le malade présente un bégaiement assez intense, mais de type banal.

Paires craniennes : normales ; température normale.

Examen des yeux. Ac. visuelle 0,8 O. D. G. ; champ visuel : normal ; œdème papillaire bilatéral.

Olfaction : normale.

Urines : normales.

Sang : G. R. 4.500.000. G. B. 8.600. Poly 70. Lympho 28. Moy. 2. Hémogl. 70 %. Val. 1 ; W. nég.

Réaction de Casoni : positive.

Radio du crâne : la lame quadrilatère paraît amputée de son extrémité supérieure et l'on distingue une transparence suspecte de la partie postéro-supérieure de l'os pariétal.

La situation du malade ne faisant qu'empirer, l'autorisation de l'opération est accordée par les parents.

Le 9 juillet, nous ponctionnons la corne occipitale droite et nous obtenons tout de suite du liquide clair et transparent sous forte tension. Nous arrivons à en recueillir 60 cc. après quoi nous injectons 40 cc. d'air dans la cavité ainsi vidée et nous procédons à la radiographie du crâne. Celle-ci nous montre en plein lobe pariétal droit, mais empiétant un peu sur le lobe occipital, une cavité bien sphérique et bien nettement délimitée, du volume d'une mandarine. Sur la radio de face, cette cavité affleure la surface cérébrale d'un côté, la ligne médiane de l'autre (fig. 4, 5). Il s'agit, à n'en pas douter, d'un kyste hydatique et nous procédons sans tarder à son extirpation (Coeealis-Patrikios). Nous ouvrons un volet rond à la région indiquée par la radio et après ouverture de la dure-mère qui est assez tendue, nous découvrons un cortex cérébral assez plat et se laissant facilement déprimer par le doigt. Ponctionnant à cet endroit, nous laissons échapper le plus d'air possible, après quoi la paroi de tissu cérébral qui limite la cavité de ce côté s'affaise. Nous procédons à une brève incision de cette lame de tissu cérébral épais de quelques millimètres et en écartant avec précaution nous découvrons la surface blanche de la membrane limitant le kyste que nous arrivons à extraire à travers l'incision cérébrale avec de multiples précautions. La cavité qui reste creusée dans la substance cérébrale présente des parois blanches et lisses mais ne saigne nullement. Après lavage et hémostase, nous suturons et nous fermons la plaie opératoire.

Le malade se déclare soulagé dès l'après-midi du jour de l'opération, et chose curieuse, qui provoque l'étonnement de ses camarades de salle, il ne bégaie plus.

Les suites opératoires ont été excellentes. Le malade a eu pendant trois jours un léger mouvement fébrile ne dépassant pas 38°, puis la température s'est maintenue au niveau normal.

Le malade a présenté un léger état d'excitation intellectuelle, pendant les 3 premiers jours après l'opération, puis il s'est calmé et n'a gardé qu'un léger état d'angoisse, craignant qu'on ne le reconduise à la salle d'opération. Quand il a quitté l'hôpital vingt jours après, la cicatrisation de la plaie opératoire était parfaite, le malade déambulait de façon normale à travers l'hôpital, l'œdème papillaire rétrocédait et seuls restaient la vivacité du réflexe achilléen gauche ainsi que la suppression des réflexes abdominaux et crémastériens du même côté.

D'après les nouvelles que nous avons depuis, il est toujours bien portant et a repris sa vie habituelle.

De l'étude de ces quatre cas de kystes hydatiques du cerveau, un certain nombre de points sont à retenir :

1° Le fait qu'il s'agissait toujours de kystes uniloculaires qui s'étaient creusés leur immense niche sphérique en pleine substance blanche cérébrale, ne contenant pas de vésicules filles, et paraissant primitifs, à en juger par la radio du thorax et l'examen du foie qui se sont toujours décelés négatifs ;

2° La rareté de l'éosinophilie et la fréquence de la négativité des réactions de Weinberg et de Casoni (50 %) ;

3° La facilité relative de leur opération ;

4° La fréquence et la longueur de la complication fébrile postopératoire (50 %) que nous sommes tentés d'attribuer à l'écoulement d'un peu de liquide hydatique dans la cavité de substance blanche, cérébrale, laissée à nu par l'ablation du kyste, pathogénie qui nous semble résulter de la grande quantité de liquide trouvée à la ponction postopératoire de cette cavité dans le cas n° III ainsi que de la présence d'une grande

quantité d'éosinophiles dans ce liquide, d'ailleurs purement réactionnel ;

5° Les bons résultats de l'opération, nos malades avec lesquels nous nous tenons en contact (sauf le cas III dont nous avons perdu la trace 6 mois après l'opération) étant en état de guérison depuis plusieurs mois, une et même deux années ;

6° En ce qui concerne enfin la pneumographie de la cavité kystique, que nous avons réalisée deux fois et qui nous a fourni des renseignements intéressants, quant à l'emplacement exact du kyste, nous ne saurions prendre la responsabilité d'en conseiller l'usage à moins de la faire suivre d'une opération immédiate.

Sur deux cas d'abcès cérébral guéris par ponction, unique ou répétée, et pneumographiés, par MM. J. PATRIKIOS et N. SBAROUNIS.

Il nous a semblé intéressant d'apporter devant la Société deux cas d'abcès cérébral guéri par simple ponction dont la guérison se maintient depuis deux ans et demi.

Observation n° 1. — D. Nic..., âgé de 11 ans.

A la fin d'octobre 1934, jouant avec des amis, il a reçu une pierre lancée de loin sur le front, juste à gauche de la ligne médiane près du point où commence le cuir chevelu. Il rentra chez lui en pleurant mais il n'a présenté aucune perte de conscience. La petite plaie des parties molles pansée par le médecin du village pendant les premiers jours, par la mère du petit blessé les jours suivants, s'est infectée et donna du pus. Le petit malade a eu de la fièvre oscillant autour de 38° et une légère céphalée. Ces accidents ont été attribués tantôt à la plaie, tantôt au paludisme.

A la fin du mois, la fièvre disparut, les céphalées cessèrent et la plaie se cicatrisa. Le malade traversa bien le mois suivant, fréquentant l'école comme auparavant, mais à partir de la mi-décembre la céphalée réapparut accompagnée d'un léger mouvement fébrile. Comme elle gagnait progressivement en intensité on procéda à une P. L. (le 28 décembre 1934) qui donna un liquide clair dont voici l'examen :

Alb. 0,40. Sucre 0,50. V. Ap. 1 positive ; Leuco 11 par mmc. W. nég. Examen microbiologique : négatif.

Petit à petit les céphalées s'intensifièrent, survenant par accès paroxystiques accompagnés de vomissements.

Puis des accès jacksoniens droits survinrent. L'état ne fit qu'empirer, accès jacksoniens et paroxysmes céphalalgiques devenant de plus en plus forts et fréquents. Au début d'avril 1935, après un violent accès jacksonien, le malade tomba dans le coma pendant trois jours.

Quand il revint à lui, il déclara qu'il ne voyait plus clair.

Depuis et jusqu'à son entrée dans notre service, le malade n'a pas eu d'autres accès, mais il présenta des troubles psychiques du type confusionnel.

A son entrée chez nous, le 20 avril 1935, le malade assis sur son lit pousse de temps en temps des cris soit pour appeler sa mère, soit pour se plaindre de son mal de tête, soit pour demander à manger. Il se trouve en état d'excitation psychique, nous repoussant quand nous voulons l'examiner, nous adressant des injures, et ce n'est qu'à grand-peine que nous arrivons à procéder à son examen. Il s'oriente mal, ne sait pas où il est et ne se rappelle pas les événements récents. En outre, il est complètement aveugle.

A l'examen du fond d'œil, on constate une papille atrophique postœdème. L'examen clinique décèle un léger syndrome pyramidal droit (ébauche d'extension de l'orteil,

suppression du réflexe abdominal droit et vivacité des réflexes tendineux de ce côté). On ne note rien du côté des paires craniennes. La sensibilité et l'olfaction sont normales.

La radio du crâne est normale, sauf une disjonction assez accentuée de la suture pariéto-frontale.

L'examen du sang donne : W. nég. G. B. 9170. Formule : Poly 47 (éosino 1 %, lympho 43, moyen 9. G. R. 3.500.000. Plaquettes 127.000. Hémoglob. 60. V. Gl. 0.77).

Nous décidons alors une ventriculographie que nous exécutons le 24 avril.

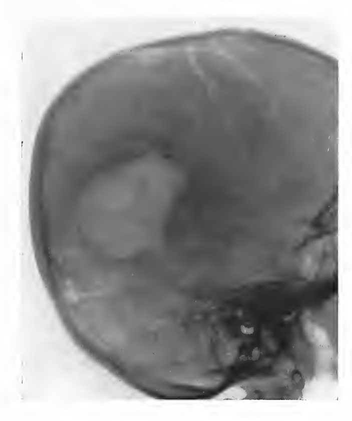


Fig. 1.

A la ponction de la corne occipitale droite, nous obtenons un peu de liquide coulant en gouttes serrées. On en recueille ainsi 3 cc., puis l'écoulement s'arrête. Voici l'examen du liquide ainsi recueilli :

Alb. 1,33. Sucre 0,81. N. Ap. 1 positive ; Pandy positive, W. négatif. Lymphos 2 par mmc.

De nouvelles tentatives de ponction de ce côté ne donnant rien, nous passons au côté gauche et nous voyons tout de suite s'écouler par notre aiguille du pus jaune verdâtre et bien lié. Nous arrivons à en recueillir ainsi 27 cc., puis quand nous arrivons à la quasi-certitude qu'on ne peut plus en recueillir, nous injectons 20 cc. d'air par l'aiguille laissée en place et nous terminons l'opération.

L'examen du pus nous montre la présence de leucocytes détruits en très grande abondance et d'un certain nombre de streptocoques typiques.

La culture du pus donne des colonies clairsemées de streptocoque pyogène en chaînettes allongées.

L'air injecté nous permet de voir à la radiographie du crâne la forme de l'abcès ainsi ponctionné. Celui-ci logé dans le lobe occipital gauche présentant le volume d'un œuf moyen avec des limites extrêmement nettes (fig. 1, 2).

Les jours qui ont suivi la ponction, l'état d'excitation demi-confusionnel reste le même et la température qui jusque-là s'écartait à peine de la normale bondit à 39°. Cet état qui nous semblait alarmant ne paraissant vouloir s'amender, nous procédons, six jours après, à une nouvelle ponction qui nous procura autant de pus que la précédente.

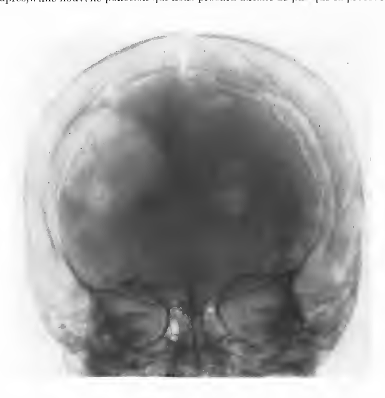


Fig 2.

Le lendemain et les jours suivants, la fièvre baissa aux alentours de 37°8, l'excitation psychique se calma et les céphalées s'amendèrent considérablement. Le petit malade se déclara soulagé. Nous procédâmes alors de façon prudente et progressive à cinq injections de propidon. Le malade allait mieux, ne se plaignait de céphalées que par intervalles et de façon moins intense. Mais il restait toujours aveugle. La température était la normale, mais présentait de temps en temps des élévations transitoires atteignant 38° à 38°4.

Le 27 mai, nous reponctionnons, retirant facilement 30 cc. de pus. Cette fois-ci, le pus était manifestement moins dense que celui des autres ponctions et, chose intéressante, l'examen direct n'y décelait aucun microbe, tandis que la culture restait négative.

Depuis cette ponction, la température ne s'écarta plus de la normale. Les céphalées cessèrent, le malade redevint un jeune garçon calme et intelligent, comme il était auparavant, et en outre il commença à distinguer la lumière.

Le 15 juin, nous reponctionnons et obtenons 40 cc. non pas de pus, mais d'un liquide

purulent de teinte plutôt café pâle. L'examen direct ne décela aucune forme microbienne mais la culture donna de rares colonies de streptocoques.

L'état du malade étant toujours très bon, nous le laissons sortir de notre service, pour le suivre comme malade externe. Au moment de sa sortie, il pouvait distinguer la forme de la fenêtre et les silhouettes.

Nous avons ponctionné encore notre petite malade trois fois au cours de l'année 1935. Le liquide obtenu devenait de moins en moins abondant, de moins en moins louche, et dès la quatrième ponction il se révéla stérile (à la culture), restant toujours tel depuis.

Au début de 1936, nous avons pu obtenir un peu de liquide transparent et aseptique. Nous avons procédé à trois nouvelles ponctions toutes négatives, jusqu'à la fin de cette année, et depuis nous nous sommes limités à suivre notre malade du point de vue clinique.

A notre dernier examen fait il y a trois mois, le malade se portait très bien, ne présentait plus trace de céphalée, et voyait suffisamment pour lire les grandes lettres de l'imprimerie et se conduire avec attention dans la rue. Aux dernières nouvelles, l'état est toujours aussi satisfaisant.

Observation n° II. — Stef..., 35 ans.

En novembre 1934, apparition de céphalées survenant par accès de type migraineux et accompagnés d'étourdissements et de vomissements. Une dizaine de jours après ce début, s'est manifestée une otite purulente gauche qui guérit après traitement suivi, au bout de presque deux mois. Le malade nous assure que le développement et le traitement de l'otite n'influencèrent nullement les céphalées.

Vers la fin de janvier 1935, le malade se sentait plus étourdi qu'avant. La céphalée s'étendit à toute la tête, tout en s'intensifiant et en devenant journalière, ainsi que les vomissements.

Ces troubles ont continué depuis avec des périodes successives d'exaltation et d'accalmie jusqu'en août, quand le malade s'est vu obligé de garder le lit, puisqu'à chaque essai de se lever, il voyait sa céphalée s'aggraver.

Le 5 septembre 1935, il entra dans notre service. A ce moment, l'état est très sérieux, le malade passe sa journée à pousser des gémissements que lui arrache sa douleur de tête. S'il essaie de se lever, la céphalée redouble et le malade sent un tel étourdissement que, risquant de tomber, il s'accroche aux barreaux de son lit. Par moments il est légèrement confus et souvent il présente un léger degré d'excitation psychique se manifestant surtout par des violences de langage qui s'étendent jusqu'à notre personne.

L'examen clinique objectif ne donne pas grand-chose, rien de pyramidal, rien du côté des paires craniennes, aucun trouble de la sensibilité. Epreuves cérébelleuses normales. L'examen auriculaire ne décèle aucun écoulement. L'audition paraît normale.

Du côté des yeux, on a : œdème papillaire bilatéral avec hémorragies. Acuité visuelle O. D. : 0,5 ; O. G. = 0,9. Champ visuel : normal.

A la radiographie du crâne, les sinus frontaux s'éclairent assez bien. Le W. est négatif. L'étude morphologique du sang donne des résultats normaux, le Casoni est négatif. Les urines sont normales. Il y a un petit mouvement fébrile qui ne dépasse pas 5 à 6 dixièmes.

Dans ces conditions, nous décidons une ventriculographie que nous exécutons le 11 septembre. La ponction de la corne occipitale droite ne donne rien. La ponction de la corne occipitale gauche, d'emblée positive, nous permet de retirer 20 cc. de liquide que nous remplaçons par 18 cc. d'air. L'examen du L. C.-R. retiré donne : Alb. 0,20, sucre 1,05. N. Ap. nég. Pandy nég. W. ég. Leuco 1 par mmc.

La radiographie nous montre :

1° Sur les plaques, de profil, un ventricule gauche très dilaté, un ventricule droit, où l'air ne pénètre qu'avec difficulté, à peine plus volumineux que le normal et dont l'extrémité frontale est repoussée en arrière et en bas.

Sur la radio de face, occiput, sur place on distingue une corne frontale gauche très dilatée et déformée, une corne frontale droite à peine dilatée et pâle (car mal remplie), les deux étant déjetées à gauche de la ligne médiane.

Nous portons donc le diagnostic d'une compression frontale droite et nous décidons l'opération.

Nous ouvrons un volet frontal droit. Sous l'os, la méninge se présente assez tendue et ne montrant aucun battement. Avant de l'ouvrir, nous ponctionnons, et l'aiguille ayant pénétré de 3 cm. nous voyons sourdre un pus jaune verdâtre bien lié. Nous arrivons à en aspirer 32 cc., puis une fois assurés que nous ne pouvons plus en retirer nous injectons 20 cc. d'air et fermons la plaie.

La radiographie du crâne après l'injection d'air, nous permit de voir la forme de

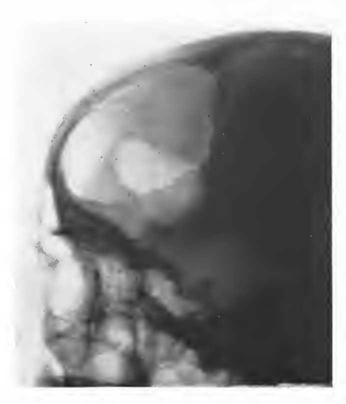


Fig. 3.

l'abcès ponctionné. Sur la radio de profil (joue droite sur plaque), celui-ci se révèle comme étant du volume d'un petit œuf à peu près. Sur la radio de face (front sur plaque), il dessine un cercle assez régulier d'un diamètre de 3 à 5 cm. 5. Aussi bien l'une que l'autre les images présentent des bords bien tranchés (fig. 3,4).

A l'examen direct du pus, on ne décèle aucune forme microbienne. La culture reste négative.

Les suites opératoires sont excellentes, en l'espace de quelques jours les céphalées s'amendent et finissent par disparaître, le malade reprend ses esprits et se trouvant confus des violences de langage qu'il a eues envers nous (ce dont il se souvient vaguement) nous présente ses excuses.

Progressivement la vue s'améliore, ainsi que l'image ophtalmoscopique. Après cicatrisation, à l'emplacement du volet se trouve un méplat animé de battements.

La température revint vite à la normale. Au début d'octobre, quelques céphalées étant apparues et le méplat opératoire nous paraissant quelque peu suspect, nous por-

cédons à une nouvelle ponction cette fois-ci absolument négative malgré des efforts répétés.

Les céphalées rétrocèdent vite et tout rentre dans l'ordre.

Le 4 décembre, l'examen oculaire donne : Ac. visuelle O. D. O. G. 9/10. Papilles normales, sauf un léger flou du bord. A droite, on décèle quelques vestiges minimes des anciennes hémorragies. Champ visuel normal.



Fig. 4.

Le malade sort de l'hôpital à la fin de décembre. Depuis il se porte bien, ne s'est jamais plaint de céphalée, et des examens régulièrement répétés jusqu'à décembre 1937 n'ont décelé rien d'anormal.

Ainsi donc, voici deux abcès du cerveau soignés par la simple ponction (unique ou répétée), qui se trouvent en état de guérison depuis deux ans et demi.

Peut-on considérer cet état de guérison comme définitif ?

Sans vouloir méconnaître la possibilité d'une persistance latente d'un

foyer d'infection intracérébral, nous pensons que dans ces cas le caractère définitif de la guérison est la chose de beaucoup la plus probable.

En faveur de cela militent :

1° La longue durée de l'état de guérison (deux ans et demi) ;

2° La disparition progressive des microbes du pus de la première observation, parallèle d'ailleurs aux modifications du liquide purulent recueilli au fur et à mesure des ponctions successives.

3° La diminution progressive du liquide purulent ainsi recueilli et le tarissement final de ce liquide certifié par des ponctions négatives répétées ;

4° Le caractère aseptique du pus de la deuxième observation (pus qui probablement pour cette raison ne s'est pas reproduit).

En apportant ces deux cas dont l'évolution favorable paraît militer en faveur du traitement des abcès cérébraux par simple ponction, nous ne méconnaissons pas le fait que seul l'avenir, par l'accumulation de cas pareils et l'étude de leur évolution ultérieure, pourra juger définitivement de la question.

Si ce jugement était conforme à ce qui paraîtrait résulter des cas ci-dessus, la possibilité de guérir un abcès cérébral, même décelé microbien, par simple ponction (unique ou répétée) serait un fait certainement précieux, puisqu'elle permettrait d'éviter l' « ablation en masse », opération certes délicate et précieuse mais assez grave pour qu'on cherche à l'éviter dans la mesure du possible. Dans l'état actuel des choses, nous préférerions comme première tentative opératoire la ponction, même répétée s'il le fallait, quitte à avoir recours ultérieurement à l' « ablation en masse » si les résultats ne comblaient pas notre attente. Et dans cette éventualité, il nous semble que la pneumographie de l'abcès, instituée de façon systématique après la première ponction, en confirmant l'existence de la coque (par la netteté des contours décelée à la radiographie) et en nous donnant les limites, la forme et la localisation exactes de l'abcès, serait d'un très utile concours.

La valeur numérique du réflexe photomoteur dans la paralysie générale, par MM. P. Nayrac et J. Franchomme.

Nous présentions naguère ici même un appareil pour la mesure du réflexe irien à la lumière (Amril). Sans revenir sur le mode d'obtention du résultat, nous rappellerons aujourd'hui seulement que l'amplitude proportionnelle de la variation de diamètre sous l'influence d'une variation d'éclairage réglée une fois pour toute est appréciée par un nombre qui chez le sujet normal est en moyenne de 80. Plus précisément, 18 % des sujets normaux ont un réflexe de 60, 60 % un réflexe de 80, 12 % un réflexe de 100, les réflexes plus forts ou plus faibles étant rares.

Avec la même technique, nous avons examiné 57 paralytiques généraux (des deux sexes). Nous avons constaté, en ramenant notre statistique à

100, que le réflexe est égal à 0 dans 26 % des cas, à 20 dans 38 %, à 40 dans 31 %, à 60 dans 4 %, à 80 dans 1 %. *Grosso modo*, on peut dire qu'environ un tiers de paralytiques généraux possède un réflexe nul, un tiers un réflexe de 20, un tiers un réflexe de 40.

Ces faits montrent numériquement que la simple diminution du réflexe irien à la lumière possède une valeur diagnostique non négligeable, quoique bien moins pathognomonique que l'abolition complète. Un réflexe à 40 par exemple est à peu près sûrement pathologique, mais nous le trouvons assez fréquemment dans la sénilité, dans des affections neurologiques sans rapport avec la syphilis, etc. Nous reviendrons sur ce point avec des précisions numériques.

Poliomyélite antérieure aiguë avec réflexe cutané plantaire en extension et atrophie du fléchisseur du gros orteil, par MM. Laignel-Lavastine et H. Mignot.

Au cours de la maladie de Heine-Medin, il est assez fréquent de constater un signe de Babinski ; dans la majorité des cas, ce symptôme témoigne d'une diffusion des lésions au faisceau pyramidal ; parfois son mécanisme paraît être différent : une répartition inégale de la paralysie sur les groupes agonistes et antagonistes du gros orteil crée des conditions d'excitabilité telles que l'excitation cutanée plantaire ne peut plus provoquer qu'une réponse en extension.

Cette explication physio-pathologique du signe de Babinski, en particulier dans certaines paralysies infantiles, a été invoquée par de nombreux auteurs (1) ; elle ne doit être acceptée que si un examen électrique a permis de vérifier une inégalité dans l'atteinte paralytique des extenseurs et des fléchisseurs du gros orteil.

Observé dans ces conditions, ce qu'on a appelé le « signe de Babinski d'origine périphérique » est un fait clinique rare : le malade que nous présentons permet d'y penser.

René R..., âgé de 17 ans 1/2, a été pris brusquement le 27 juillet 1937 d'une céphalée intense et de nausées ; le lendemain, au réveil, on constatait l'impotence absolue du membre supérieur gauche et du membre inférieur droit ; le malade ne pouvait s'asseoir. Les signes méningés du début persistèrent quelques jours, sans fièvre.

La régression des paralysies commença très rapidement ; au bout d'une huitaine, R. s'assayait dans son lit ; une semaine plus tard il pouvait se servir de son bras gauche. La motricité de la jambe droite, par contre, ne s'est améliorée que lentement et incomplètement ; c'est la raison pour laquelle le malade est entré à la Pitié.

Actuellement, on ne constate plus aucune paralysie des muscles spinaux. Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux sont symétriques, la force musculaire est égale des deux côtés, sauf en ce qui concerne le deltoïde ; à gauche, celui-ci est légèrement atrophié.

Le membre inférieur droit est par contre le siège de troubles importants.

(1) Lortat Jacob. *R. N.*, 15 février 1902 ; — Souques et Ducroquet. *R. N.*, 6 mars 1924 ; — Tournay. *R. N.*, 6 novembre 1924 ; — Sicard et Seligmann. *R. N.*, 8 janvier 1925 ; — Laignel-Lavastine. *S. Médicale des Hôpitaux*, 5 juin 1925 ; — Rouquier et Cometas. *R. N.*, août 1926.

L'atrophie musculaire porte principalement sur le quadriceps, le triceps, la loge antéro-externe de la jambe, les muscles de la plante du pied ; il n'y a pas d'atrophie des muscles interosseux.

Le pied tombe en varus équin, la voûte plantaire est creuse, au repos le gros orteil est en position normale.

Le sujet ne peut décoller le talon du plan du lit, ni, lorsqu'il est assis, étendre la jambe dans le prolongement de la cuisse ni fléchir le pied sur la jambe.

L'étude de la force musculaire montre que celle-ci est diminuée globalement, mais que la parésie est maxima là où l'atrophie musculaire prédomine.

A la jambe droite, le réflexe crémastérien existe ; les réflexes rotuliens, tibial postérieur, achilléen, médio-plantaire sont abolis.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension. Les réflexes tendineux et cutanés de la jambe gauche sont normaux.

Les téguments de la jambe droite sont le siège de troubles sympathiques : sueurs abondantes, exagération du réflexe pilo-moteur, hypothermie par rapport au côté opposé (28° à D. — 32° à G.).

Le reste de l'examen neurologique n'a rien révélé d'anormal ; l'examen viscéral est entièrement négatif.

Ayant observé chez notre malade une réponse en extension du réflexe cutané plantaire droit, nous avons cherché à en préciser la valeur sémiologique.

L'extension de l'orteil a été constatée à tous nos examens ; elle est lente, franche et ne s'accompagne pas d'écartement des autres orteils. La zone réflexogène s'étend à toute la voûte plantaire, qu'elle ne dépasse pas.

Chez notre sujet n'existe aucun autre symptôme (phénomène spastique, clonus, hypertonie) qui puisse faire penser à une atteinte pyramidale ; mais plus que ce caractère négatif, ce sont les résultats des examens électriques et chronaxiques qui nous ont fait penser à l'origine périphérique de cette perturbation du réflexe cutané plantaire.

Nous avons demandé une interprétation électrophysiologique de ce phénomène au Dr Fischgold.

Pour vérifier l'origine centrale ou périphérique d'un réflexe en extension du gros orteil, celui-ci nous a dit disposer de trois procédés :

1° Mesurer la chronaxie des extenseurs et des fléchisseurs qui doivent se trouver toutes les fois que la réponse est en extension dans un rapport inverse de la normale. Cette méthode ici était difficilement applicable en raison des grosses perturbations liées à la poliomyélite.

2° Chercher le comportement du réflexe à une excitation itérative ; on sait depuis les travaux de M. Lapique et de MM. Delherm et Fischgold que le véritable réflexe de Babinski ne répond jamais qu'à une succession de stimuli avec temps de sommation assez grand.

3° Mesurer simplement le voltage rhéobasique des muscles qui interviennent dans la flexion et l'extension du gros orteil. Ce procédé se rapproche beaucoup de ce qu'on recherche en clinique.

Dans ces conditions, nous constatons :

	Farad.	Galv.	
Jambier antérieur	110 v.	24	4,5
Extenseur propre du gros orteil	78 v.	18	4,3
Fléchisseur du gros orteil	200 v.	22	9

Pour interpréter ces résultats, il faut avoir à l'esprit une dernière notion : les organes effecteurs (muscles) d'un acte réflexe sont mis en contraction par des stimuli centraux efférents de très courte durée.

C'est l'excitabilité faradique brève qui traduira mieux que l'excitabilité galvanique de longue durée le comportement réflexe.

Dans ces conditions, nous constatons chez notre malade une différence considérable entre le seuil au faradique des muscles extenseurs et fléchisseurs.

Pour une excitation légère, les influx efférents vont ébranler seulement l'extenseur propre du gros orteil.

Ce n'est que pour une excitation forte que les influx efférents déborderont sur les fléchisseurs et alors le réflexe sera indifférent ou en flexion.

On a donc de fortes raisons pour admettre que l'extension de l'orteil traduit seulement un déséquilibre mécanique dans le couple extenseur-fléchisseur du gros orteil.

C'est là le fait clinique que nous voulions signaler.

M. J.-A. Barré (de Strasbourg). — Mon ami Tournay vient aimablement de rappeler que j'ai attiré l'attention au Congrès de Berne sur différentes modalités de perturbation du faisceau pyramidal qu'on peut observer dans la paralysie infantile. Elles peuvent être précoces et masquer la topographie des lésions du neurone moteur périphérique. Elles peuvent évoluer concurremment. Elles peuvent constituer une des séquelles de la paralysie infantile. Les formes hémiplégiques, triplégiques, paraplégiques décrites dans la paralysie infantile sont surtout dues aux lésions pyramidales surajoutés à celles des cornes antérieures. Dans de nombreux cas les troubles pyramidaux qu'il faut rechercher (et autant les signes de déficit que les signes d'irritation) disparaissent rapidement et ne laissent pas de trace comme s'ils avaient relevé d'un processus passager, d'ordre congestif peut-être. M. Babinski avait dès longtemps signalé la présence de son signe dans la paralysie infantile ; nous n'avons fait qu'étendre les formes de la participation du faisceau pyramidal dans cette affection et indiqué les conséquences qui peuvent en résulter pour le pronostic et le traitement.

Les réflexions du Dr Bourguignon ajoutent une précision utile à la connaissance du complexe périphéro-central que l'on peut observer dans des cas semblables à celui du Pr Laignel-Lavastine.

Tumeurs calcifiées multiples intracérébrales. Echinococcose cérébrale ancienne probable, par MM. Crouzon, Christophe et Ledoux-Lebard. *(Paraîtra dans le compte rendu de la prochaine séance.)*

Accidents nerveux consécutifs à la transfusion sanguine, par J. Lhermitte, J. Mouzon et A. Susic (de Zagreb).

Si l'on connaît bien aujourd'hui les manifestations d'ordre nerveux que peuvent engendrer les grosses pertes de sang, il semble bien que les accidents cérébro-spinaux susceptibles d'être provoqués par la transfusion

soient bien peu connus. Et c'est cette raison qui nous incite à présenter ce malade qui a fait l'objet d'une longue étude clinique.

Observation. — Go..., âgé de 49 ans, ne présente aucun antécédent héréditaire intéressant, son histoire personnelle, en revanche, est très mouvementée. D'un caractère très difficile, agressif, violent et indiscipliné, Godet n'a jamais pu se plier à la discipline militaire ou sociale. Il apprit cependant le métier de miroitier et se maria avec une illettrée pour lui apprendre à lire et à écrire.

Jamais il ne contracta de maladie vénérienne. Très gros fumeur, il buvait environ deux litres de vin chaque jour.

A l'âge de 36 ans, souffrant de violentes douleurs gastriques, il subit la gastroentérostomie pour un ulcère du pylore. A 40 ans, nouvelle laparatomie pour libération d'adhérences gastriques. A 42 ans, surviennent de très violentes hématémèses et spécialement les 20 et 21 mai 1930. L'état du malade saigné à blanc était si grave qu'une transfusion fut pratiquée à la Salpêtrière dans le service du Pr Gosset. Le malade se souvient très bien qu'il était couché parallèlement au donneur, mais à peine la transfusion était-elle terminée que le transfusé fut pris d'un accès d'agitation psycho-motrice d'une extrême violence, laquelle obligea à isoler le patient dans une chambre spéciale où il demeura pendant 14 jours sous la direction du Pr Crouzon (1).

Le 28 mai, 8 jours après le début des accidents, une ponction lombaire fut pratiquée qui donna issue à un liquide C.-R. normal : Albumine 0,20, leucocytes 1 par mmc. et B.-W. négatif.

Le lendemain 29 mai, le malade était frappé d'hémiplégie gauche complète accompagnée d'un double signe de Babinski.

De cet épisode confuso-onirique, le malade n'a gardé qu'un souvenir confus ; il se souvient cependant qu'il était très violent, très agité et en proie à des hallucinations visuelles.

Nous retrouvons le malade hospitalisé à P.-Brousse le 11 décembre 1931 pour hémiplégie gauche complète.

Depuis cette époque, cette hémiplégie ne s'est pas modifiée. La paralysie du bras est presque complète, le membre inférieur peut être fléchi et étendu, mais la marche et la station sont impossibles, la langue est déviée à gauche, mais la paralysie de l'hémiface gauche apparaît légère.

Aucun trouble dans la déglutition, la phonation, l'articulation verbale. Les sensibilités se montrent diminuées sur tout le côté gauche du corps. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont abolis à gauche et le réflexe plantaire s'effectue en extension franche.

Tous les réflexes tendineux sont exagérés avec clonus du pied et danse de la rotule du côté gauche. Amyotrophie diffuse des membres paralysés. Aucun trouble cutané, ni aucune perturbation des sphincters. L'étude de la vision met en lumière une hémianopsie latérale gauche avec conservation de la vision maculaire.

Le psychisme ne semble pas avoir été modifié par la lésion cérébrale ; nous retrouvons le caractère indiscipliné, l'agressivité, la violence, au moins dans les propos, que le patient se complaisait à reconnaître à tous les détours de sa vie.

***

Tels sont les faits les plus saillants qui jalonnent l'histoire pathologique de notre malade, mais il en est certains que, à dessein, nous avons omis parce qu'ils nous semblent mériter une particulière mention. Le premier tient dans les *crises épileptiques* que notre sujet a présentées dès après l'hémiplégie qui l'atteignit dans le service du Pr Crouzon. Ces crises ont

(1) Nous remercierons vivement M. Crouzon des renseignements qu'il nous a fournis.

été qualifiées de jacksoniennes, semble-t-il, du moins le malade l'affirme. Ce qui paraît être assuré, car sur ce point le patient se montre particulièrement affirmatif, c'est que les convulsions débutent toujours par une crispation du gros orteil gauche, puis s'étendent à la jambe, irradient ensuite au bras, et enfin à tout le corps ; à ce moment, le malade perd complètement connaissance. Si nous n'avons pas été les témoins des crises convulsives, celles-ci ont pu être observées par des infirmières dignes de foi, et leur récit s'accorde avec les dires du patient lui-même.

Si nous insistons sur ce point, c'est qu'il semble bien, d'après le degré de la paralysie et les symptômes associés à celles-ci, que l'atteinte du f. pyramidal soit particulièrement sévère et que le rôle du f. pyramidal dans la transmission des excitations qui sont à la base de l'attaque convulsive ne soit pas encore parfaitement circonscrit. Dans un cas analogue, l'un de nous (Lhermitte) a pu observer directement la survenance d'une crise épileptique. Or, dans ce fait, les secousses convulsives de flexion et d'extension des quatre membres ne différaient pas sensiblement d'un côté à l'autre ; et, cependant, les constatations anatomiques qui furent faites peu après cette crise, décelèrent l'existence d'un très vaste foyer de ramollissement ancien occupant presque tout le territoire de l'artère sylvienne.

Un autre fait que nous désirons souligner c'estque, chez notre patient, la crise comitiale est précédée par une autre assez particulière. Le malade voit apparaître dans la moitié droite de son champ visuel une bande verticale diaprée des couleurs séparées du spectre solaire (rouge, orangé, jaune, vert, bleu). Or, nous savons que cette variété d'hallucinations élémentaires est liée à une excitation de l'aire visuelle corticale (O. Foerster), nous sommes ainsi en droit de supposer que l'excitation cérébrale, dont le paroxysme épileptique est la conséquence, a porté sur le pôle postérieur du cerveau et que si l'aire striée du côté *gauche* a seule répondu à la stimulation morbide, c'est précisément que l'aire striée opposée était dégénérée.

De cette aura visuelle, nous rapprocherons d'autres *phénomènes hallucinatoires plus complexes* que le malade a éprouvés exceptionnellement. Ceux-ci se déroulent pendant la nuit et consistent en une scène stéréotypée au cours de laquelle apparaît la femme du patient de grandeur naturelle entourée de 7 à 8 personnages masculins qui se livrent sur celle-ci à des actes qui, dit le malade, « me font honte ». « Sur le moment, je crois, ajoute-t-il, à la réalité de ce qui se déroule devant mes yeux, mais le lendemain je me rends compte que ce n'était qu'une illusion. La réalité de la scène semble si réelle, poursuit notre sujet, que si je n'étais pas maintenu au lit par la paralysie j'aurais sauté par la fenêtre pour poursuivre ces hommes qui lutinaient ma femme. »

Le malade que nous venons de présenter nous paraît instinctif à plus d'un titre, ainsi que nous l'avons indiqué dès le début de notre exposé.

De l'ensemble des faits qui forment la trame de sa longue histoire pathologique, nous désirons surtout que l'on retienne la survenance

de l'épisode confuso-onirique immédiatement consécutif à la transfusion sanguine et l'hémiplégie, complète encore un an après, dont celle-ci s'accompagna au 9e jour. Qu'il s'agisse d'une hémiplégie liée à un foyer vasculaire de l'hémisphère droit, la chose est d'évidence, mais il est toujours malaisé de spécifier de longues années après l'incidence de la paralysie, la nature de la lésion cérébrale : hémorragie ou ramollissement. Ici, la persistance de la paralysie, l'importance des troubles de la sensibilité, l'existence de l'hémianopsie, l'absence d'hypertension plaident en faveur d'un ramollissement qui serait lié à une oblitération thrombosique de la sylvienne droite.

Certes, nous ne nous flattons point d'apporter ici une explication même approchée des manifestations morbides dont la transfusion a été l'origine, mais nous ne pouvons pas ne pas rapprocher ces faits de ceux que la pratique de plus en plus suivie de la sérothérapie nous a appris à connaître. On sait, en effet, aujourd'hui que si les paralysies d'origine périphérique forment les accidents les plus apparents de la sérothérapie, il en est d'autres beaucoup plus exceptionnels marqués par des manifestations cérébrales, lesquelles peuvent se poursuivre bien après que s'est effacée l'influence directe du sérum injecté. Sans qu'il entre dans notre propos d'insister sur ce point, nous pensons qu'il n'est pas illégitime de retenir les accidents cérébraux consécutifs à la sérothérapie pour éclairer le mécanisme des complications qui peuvent accidenter la pratique de la transfusion sanguine.

Hémialgie secondairement bilatéralisée, par lésion vasculaire à siège probablement bulbaire, par M. Marcel Faure-Beaulieu.

Le malade que nous présentons aujourd'hui à la Société aurait trouvé tout naturellement sa place à la dernière réunion internationale annuelle : il nous apparaît en effet comme un exemple typique et pur d'algie centrale organique, que nous croyons pouvoir imputer à une lésion vasculaire intéressant le faisceau spinothalamique dans la région bulbaire ou bulbo-protubérantielle.

Louis L..., âgé de 57 ans, garde-chasse dans le Loir-et-Cher, entre le 23 décembre 1937 à l'Hôpital Saint-Antoine pour des douleurs sujettes à paroxysmes dont il souffre depuis trois ans.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort, à 67 ans, d'hydropisie probablement non cirrhotique ; sa mère est morte à 84 ans « de vieillesse » ; il n'a eu ni frère ni sœur.

Antécédents personnels. — Il signale une broncho-pneumonie qu'il a eu, étant au front, en 1915 ; depuis lors, il présentait un certain degré de fatigabilité, qui l'a incité à passer en 1928 devant un conseil de réforme ; celui-ci l'a déclaré scléro-emphysémateux, mais sans admettre l'imputabilité au service. D'ailleurs, jusqu'à sa maladie actuelle, il n'a cessé de faire de façon satisfaisante son métier de garde-chasse. En tout cas, rien dans son passé n'indique un état névropathique constitutionnel.

Histoire de la maladie. — Le 25 décembre 1934, sans aucun prodrome, après être

allé, la veille au soir, à pied à la messe de minuit à l'église de son village distante de 2 kilomètres, après avoir ensuite joui d'un sommeil forcément court, mais normal, il ressent vers 10 h. du matin, au cours de sa tournée habituelle en forêt, un malase subit. Sans perte de connaissance, sans même une ébauche d'obnubilation intellectuelle, il voit tout d'un coup tout tourner autour de lui, et perd l'équilibre, mais sans chute, car il a le temps de s'appuyer à un arbre voisin. Simultanément, il éprouve une violente céphalée, des nausées, et une douleur cuisante qui débute à l'épaule gauche pour envahir presque instantanément tout le membre supérieur gauche, puis le membre inférieur du même côté. Le malaise s'atténue assez au bout de quelques instants pour lui permettre de faire « cahin-caha », selon son expression, une cinquantaine de pas jusqu'à sa bicyclette, de monter dessus et de pédaler sur une longueur de 3 kilomètres environ jusque chez lui. Quand il remet pied à terre, le malaise reprend, surtout l'engourdissement douloureux du côté gauche, l'état vertigineux et nauséeux restant au second plan. Il se met alors au lit.

Le lendemain, il fait venir un médecin qui pense à un début d'intoxication alimentaire et le met à la diète pendant trois jours. Il reprend ensuite son service, mais toujours très gêné par les douleurs de l'hémicorps gauche, par des tendances au vertige et à la gêne respiratoire. Les douleurs sont continues, mais augmentées par des paroxysmes fréquents, surtout nocturnes et empêchant le sommeil ; la chaleur surtout les réveille l'élévation du bras les calme.

De plus en plus intenses et rapprochées, les crises douloureuses deviennent peu à peu intolérables ; et surtout, au bout de six mois environ, la douleur envahit peu à peu, cette fois sans ictus, le côté droit du corps. Il est vu par plusieurs médecins, et non des moindres, à Tours et à Paris ; sur la foi de radiographies pourtant bien peu convaincantes, et en raison d'un enroidissement douloureux de la colonne vertébrale et de la nuque, on s'accorde sur le diagnostic de rhumatisme vertébral, avec irradiations radiculaires douloureuses et vaso-motrices, et l'on prononce même le mot de spondylose rhizomélique.

Il lui devient impossible de continuer son métier en août 1935, et depuis lors l'état est demeuré stationnaire, malgré un traitement antirhumatismal intensif, à base surtout d'injections de lipiodol et de néo-thorium, celui-ci d'ailleurs mal supporté ; malgré une cure d'acécholine, en raison de l'allure d'apparence vaso-motrice des paroxysmes.

Etat actuel. — Actuellement, la douleur permanente est relativement peu intense, mais plusieurs fois par jour elle s'exagère sous forme de crises durant plusieurs minutes.

Elles n'ont pas de siège électif ; leur diffusion est telle qu'il ne s'agit pas seulement de douleurs du tronc et des membres ; elles enserrent le crâne comme d'un casque, engourdissent les muqueuses bucco-pharyngées, envahissent même dans la profondeur les viscères sous forme de crampes gastro-intestinales qui entravent l'alimentation.

La tonalité de la douleur est nettement causalgique ; le malade insiste sur la sensation de brûlure cuisante qu'il éprouve, accompagnée souvent d'une sensation de vibration, de vrombissement, surtout aux extrémités. Au cours des crises douloureuses, dont plusieurs se sont déroulées sous nos yeux, nous n'avons jamais observé de modifications vaso-motrices cutanées, bien que le malade dise qu'au début les membres devenaient tantôt « congestionnés », tantôt pâles. Parfois les paroxysmes entraînent une sensation de malaise général avec palpitations et allure lipathymique.

L'étude de la sensibilité objective ne montre aucune altération appréciable ; pas de zone d'anesthésie, pas de dissociation à type syringomyélique : tout au plus constate-t-on une diminution de la sensibilité vibratoire au diapason au niveau des orteils. Il n'y a pas non plus d'hyperpathie ni d'over-réaction : le seuil des excitations douloureuses n'est pas modifié.

La motilité est normale : pas le plus léger signe de déficit pyramidal, rien dans le domaine des nerfs craniens : ni parésie faciale ni parésie vélo-palatine ou laryngée.

Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, sans différence d'un côté à l'autre.

La recherche de signes de la série cérébelleuse est également négative : les mouve-

ments diadococinésiques sont un peu plus malhabiles à gauche, mais la différence n'excède pas celle qu'on voit couramment chsz un droitier. Il n'y a pas de signe de Romberg.

L'examen labyrinthique est négatif, de même l'examen ophtalmologique, qui notamment ne montre aucun trouble oculo-pupillaire.

La pression artérielle est normale (14/8 au Vaquez) ; mais on observe à l'oscillographe enregistreur de Boulitte une asymétrie des plus nettes : sur le bras gauche, la courbe montre des oscillations doubles de celles du bras droit. Ajoutons qu'au cours des paroxysmes douloureux, on ne constate pas de poussées d'hypertension.

L'épreuve à la pilocarpine a donné un résultat normal, sans asymétrie de la sudation provoquée.

La ponction lombaire a donné issue à un liquide normal à tous points de vue.

Enfin le psychisme du malade paraît normal. Sans doute est-il profondément affecté par la ténacité de ses douleurs, mais il ne présente pas d'émotivité exagérée ; son comportement dans le service est tout à fait normal ; ou du moins s'est-il comporté comme un homme qui souffre de façon constante, ne se mêlant à peine aux conversations et aux distractions de ses compagnons de salle.

Depuis son entrée dans notre service, le malade a été soumis à des séances d'ionisation iodée transcérébrale, sans résultat jusqu'ici appréciable.



Fig 1 — Bras droit.

Fig. 2. — Bras gauche.

A propos de cette observation, plusieurs questions s'imposent à l'esprit.

D'abord, s'agit-il vraiment d'une algie organique ?

L'absence à peu près complète de toute symptomatologie objective, le caractère un peu étrange de la tonalité paresthésique qui sert pour ainsi dire de base fondamentale à la douleur, tendrait à la faire rentrer dans le cadre des algies psychiques. Mais il faut tenir compte des faits suivants :

1° Cet état s'est créé de toutes pièces sans disposition psychopathique constitutionnelle préalable ;

2° Le début soudain s'est fait par un malaise qui a tous les caractères d'un ictus cérébro-vasculaire ;

3° Les douleurs se sont montrées tout à fait rebelles à toute suggestion et à toute psychothérapie.

La genèse organique de cet état douloureux étant acceptée, il y a lieu d'éliminer la localisation périphérique admise par presque tous les médecins qui ont vu le malade avant nous. Il est inconcevable en effet qu'une radiculite provoque des douleurs aussi diffuses : d'ailleurs, les lésions vertébrales invoquées ne trouvent pas confirmation dans les radiographies, aussi bien celles qui ont été faites avant son hospitalisation que celles que nous avons fait faire : on y voit seulement des vertèbres à bords légèrement concaves, ce qui est manifestement insuffisant pour justifier le diagnostic de spondylose longtemps retenu.

Tout concourt donc à nous faire admettre une atteinte centrale des voies de conduction de la douleur, et dont l'origine vasculaire est attestée par le début et l'évolution.

A quel niveau localiser la lésion ?

Nous aurions vu le malade dans les premiers mois, que nous n'aurions guère hésité à la localiser dans la couche optique, en raison de la pureté de la douleur monosymptomatique comme dans cette forme bien connue du syndrome thalamique isolée par Lhermitte sous le nom d'hémialgie thalamique.

Depuis lors, la douleur a envahi l'hémicorps jusqu'alors respecté. Or c'est là une éventualité que l'on ne peut guère concevoir en cas de douleur thalamique, à moins d'admettre deux lésions successives alors que, pour des raisons anatomiques évidentes, elle ne se heurte pas à la même impossibilité pour une lésion unique plus bas située, intéressant le faisceau spino-thalamique au niveau du bulbe ou de la protubérance : d'ailleurs J. de Ajuriaguerra, dans sa monographie sur les douleurs centrales, cite des cas où le fait a été observé au cours de lésions bulbo-protubérantielles.

Cette algie pure, monosymptomatique, demeure un fait assez étrange pour une lésion d'une région aussi riche en formations non silencieuses : le seul symptôme objectif à retenir de nos examens attentifs consiste en effet dans l'asymétrie de la courbe oscillographique des membres supérieurs. On peut se demander si d'autres signes bulbo-protubérantiels n'existaient pas au début, et si, après trois ans, nous ne sommes pas en présence du reliquat exclusivement douloureux d'un syndrome d'emblée plus expressif.

Que cette pureté de l'algie soit primitive ou secondaire, notre malade réalise ce que Knud Winther, dans son étude sur les algies d'origine bulbaire, appelle le « syndrome bulbaire sensitif mineur », à troubles douloureux presque purs, causé par une lésion minime du bulbe ou du pont, et dont « il est convaincu, dit-il, qu'il est bien moins rare qu'on n'est porté à le croire ».

Ramollissement médullaire au-dessus d'une tumeur extradurale métastatique, par compression des vaisseaux radiculaires correspondants (Rôle des troubles vasculaires dans l'expression évolutive aiguë de certaines compressions métastatiques et dans l'interprétation des symptômes sus-lésionnels), par MM. Th. Alajouanine, Th. Hornet, M. Ullmann et J. Delorre.

Il est classique, et parfaitement justifié, d'opposer l'évolution lentement progressive des compressions intradurales et l'évolution rapide des compressions extradurales. Mais parmi les compressions extradurales, les compressions de nature métastatique ont une installation particulièrement subaiguë, et même on peut assister parfois à un véritable début aigu des troubles moteurs, aussi brutal que celui d'une myélite aiguë, n'était

la phase radiculaire douloureuse prémonitoire qui a généralement depuis plusieurs semaines orienté le diagnostic.

C'est un cas de compression médullaire par métastase extradurale d'une néoplasie gastrique où la symptomatologie médullaire fut d'apparition particulièrement brusque, après quelques semaines de douleurs radiculaires, dont nous rapportons à la société l'histoire anatomo-clinique. L'examen anatomique révéla la raison de cette évolution aiguë en montrant un ramollissement aigu de la moelle associé à la tumeur extradurale métastatique. Mais, fait particulier, ce ramollissement siégeait dans les deux segments médullaires *sus-jacents* à la tumeur ; nous avons pu trouver les raisons de ce décalage dans l'atteinte des vaisseaux radiculaires ascendants comprimés par la tumeur, ce qui prête à considération sur la pathogénie des symptômes sus-lésionnels.

Observation clinique. — T..., âgé de 60 ans, entre le 5 avril 1937 à l'hospice de Bicêtre, dans le service de notre collègue et ami R. Moreau, qui nous a bienveillamment permis d'étudier son cas.

Il accuse depuis plusieurs mois des troubles digestifs caractérisés par une anorexie progressive, des vomissements et une altération importante et rapide de l'état général, avec amaigrissement considérable qui orientent d'emblée vers l'idée d'une néoplasie gastrique. L'examen confirme déjà ce diagnostic en montrant une hépatomégalie de consistance dure avec surface irrégulièrement bosselée et douloureuse qui permet d'affirmer un cancer nodulaire secondaire du foie.

Il se plaint également de douleurs en ceinture, bilatérales, s'exagérant lors de la toux et des efforts, dont le siège correspond au territoire de D7, mais qui ne s'accompagnent alors d'aucun signe neurologique objectif ni au niveau des membres inférieurs ni au niveau du tronc.

Quatre semaines après, le 1er mai 1937, apparaît brusquement, dans la nuit, une paraplégie qui réalise d'emblée un syndrome de section transverse de la moelle : la paraplégie est totale, flasque, toute motilité volontaire des membres inférieurs étant abolie avec hypotonie massive, abolition des réflexes tendineux et cutanés, absence de réflexes d'automatisme médullaire ; l'anesthésie est globale et absolue à limite supérieure nette correspondant à D5 ; toutefois, vers D5-D6, si l'anesthésie à la piqûre et aux sensations thermiques est absolue, il n'existe pour les sensations tactiles qu'une hypoesthésie ; enfin, d'emblée, on note une rétention d'urine nécessitant le sondage.

Dans les jours suivants, les troubles sont restés identiques, sans aucune modification, à l'exception d'une escarre fessière et sacrée d'apparition rapide, et le malade, déjà cachectique, meurt cinq jours après l'installation de la paraplégie.

Examen anatomique. — A l'autopsie, on constate au niveau de la moelle un ramollissement blanc, siégeant dans les 6e et 7e segments dorsaux et qui est secondaire à une compression tumorale (métastase extradurale).

A l'ouverture du canal vertébral, on voit, en effet, une tumeur allongée, extraduremérienne. C'est une masse de consistance ferme, de couleur jaune, adhérant au canal osseux, et située sur le côté gauche de la moelle. Les limites supérieure et inférieure sont très nettes, elle adhère non seulement à l'os, mais encore aux racines, qui se trouvent comprises dans le néoplasme ainsi que les vaisseaux radiculaires. On l'enlève avec la moelle, séparant sa face latérale par un coup de bistouri. A l'ouverture du sac dural, par sa face postérieure, on constate une vaso-dilatation méningée très importante au niveau et au-dessous de la tumeur, où la moelle présente un aspect normal. A partir du pôle supérieur, de la tumeur la moelle sur deux segments (D6 et D7) apparaît aplatie, de consistance molle, de couleur blanche. Les vaisseaux superficiels sont peu visibles, sauf une grosse veine très dilatée qui se poursuit de haut en bas (fig. 1). Immédiatement au-dessus (D5), la moelle reprend son aspect extérieur normal et sa vascularisation habi-

tuelle. L'autopsie viscérale montre un cancer hépatique nodulaire et un cancer du pylore.

Examen microscopique. — Les coupes de la *tumeur gastrique*, de la *métastase hépatique*, ainsi que *celle du canal rachidien*, montrent qu'il s'agit d'une même tumeur. Elle est formée d'îlots cellulaires, de forme arrondie, rappelant vaguement la structure une glande tubuleuse. Il y a en général une seule assise de cellules, hautes, de type cylindrique, de conformation irrégulière. Les cellules reposent sur une travée conjonctive



Fig. 1. — Tumeur extradure-mérienne (en bas et à droite). Ramollissement du segment médullaire sus-jacent (La figure est renversée et la tumeur était à gauche.)

assez fine qui les sépare ainsi des autres îlots. Le protoplasme a une réaction plutôt basophile. Le noyau volumineux, ovalaire, avec un réseau chromatinien finement dessiné, se trouve rejeté vers la base de la cellule. On voit de nombreuses mitoses.

Par sa structure, cette tumeur appartient au groupe de l'épithélioma gastrique à cellules basophiles.

La moelle au niveau et au-dessous de la tumeur présente une vaso-dilatation capillaire. La substance grise est normale, ainsi que la substance blanche (v. fig. 2 en bas). On voit de nombreux corps amyloïdes surtout dans les cordons postérieurs.

Dans les segments ramollis (v. fig. 2 en haut), les colorations myéliniques ne montrent qu'une pâleur plus importante d'un côté, et prédominant dans le territoire antéro-latéral ; mais au miscroscope on constate des modifications fines diffuses. Les tubes

myéliniques apparaissent très gonflés ; par endroits, il y a même des boules irrégulières. Les lésions de type précoce se rencontrent surtout dans les cordons postérieurs et latéraux.

Les préparations colorées avec la méthode de Nissl laissent apercevoir une vaso-dilatation importante et un état fenêtré de la substance blanche.

Les vaisseaux ont doublé de volume et sont pleins de sang, mais ne sont pas thrombosés et leur paroi n'est pas altérée. Il existe de très nombreux corps amyloïdes. Il n'y a pas de corps granuleux, mais les cellules névrogliques et microgliques apparaissent gonflées, et par endroits prennent une forme presque arrondie s'approchant de l'aspect des corps granuleux. Le tissu prend un aspect fenêtré par la création de nombreuses

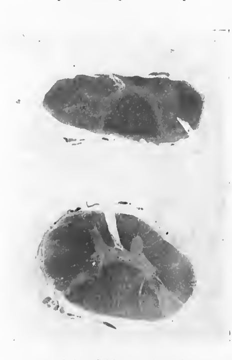


Fig. 2. — *En haut.* D5, coloration myélinique (Spielmeyer). Aspect de ramollissement récent prédominant d'un côté, respectant relativement les cordons postérieurs. — *En bas.* D7 (niveau de la tumeur extradurale). Coloration myélinique (Spielmeyer). Aspect sensiblement normal, — en dehors d'une pâleur marginale prédominant à droite.

vacuoles arrondies, qui souvent ne sont que des tubes myéliniques énormément distendus. Ces modifications se superposent d'ailleurs aux altérations myéliniques.

Dans la substance grise on décèle déjà certaines modifications des cellules motrices. Celles-ci apparaissent tuméfiées. Une partie de leurs grains ont disparu ; par endroits, on voit des cellules en atrophie pigmentaire, modification antérieure au ramollissement.

La lésion se poursuit même au-dessus du segment ramolli. A la hauteur de D5, il existe un état fenêtré de la substance blanche située à chaque bout de la corne postérieure gauche.

Enfin, dans les segments supérieurs la moelle reprend son aspect normal, sauf la vasodilatation, la présence de nombreux corps amyloïdes et de petites modifications de type sénile.

Les vaisseaux méningés aussi bien au niveau du ramollissement qu'au-dessous et au-dessus, ne sont pas thrombosés et ne présentent pas d'altérations d'athérome. Les méninges ne sont pas infiltrées.

On peut donc concture qu'il existe histologiquement une vaso-dilatation, un aspect œdémateux, un état fenêtré qui dilacère le tissu au niveau du segment médullaire ramolli ; étant donnée l'absence de corps granuleux, tous ces faits témoignent d'un *ramollissement médullaire transverse d'âge récent.*

1° Cette observation anatomo-clinique nous offre donc un exemple de *tumeur métastatique extradurale associée à un ramollissement médullaire aigu*, fait que nous avons déjà observé plusieurs fois, mais qui est ici très particulier du fait du *décalage de la lésion vasculaire par rapport à la tumeur* ; en effet, le ramollissement est situé ici dans les deux segments sus-jacents à la tumeur. Or, fait particulièrement remarquable, en poursuivant les racines qui traversent la dure-mère, au niveau de la tumeur, on les voit après un trajet oblique en haut et en dedans, aboutir à la moelle au niveau du fragment ramolli ; le décalage de la lésion médullaire par rapport à la tumeur est donc nettement en correspondance avec le trajet des vaisseaux radiculaires comprimés et englobés dans la masse néoplasique. On a ainsi la démonstration évidente du rôle des troubles circulatoires du contingent radiculaire dans la genèse des ramollissements médullaires secondaires à une compression.

2° Il faut d'ailleurs se demander pourquoi la compression unilatérale d'un paquet vasculaire radiculaire entraîne une gêne circulatoire réalisant une lésion médullaire presque transverse ; on se trouve ici, en partie, devant un problème analogue à celui que pose nombre de ramollissements cérébraux où la gêne circulatoire est incomplète au niveau de l'artère responsable et où la topographie du ramollissement n'est pas superposable à celle du territoire de l'artère lésée ; il y a également à faire intervenir ici, comme pour la pathologie vasculaire cérébrale, le rôle de la stase et de l'œdème déclanché par un trouble circulatoire même unilatéral, sans négliger bien entendu non plus la suspension de la circulation anastomotique qui en est le corollaire ; il faut aussi considérer qu'au niveau de la moelle on est devant une surface de section restreinte où un trouble circulatoire unilatéral peut facilement retentir mécaniquement sur le côté opposé ; enfin, il faut noter que le trouble circulatoire reste segmentaire, correspondant donc bien à la réaction circulatoire étagée qui est la grande loi vasculaire de la moelle.

3° Cette notion de troubles vasculaires surajoutés à un processus d'une autre nature, sur laquelle nous avons déjà insisté à plusieurs reprises, surtout à propos de la pathologie cérébrale (1), mais aussi à propos de divers aspects de compression médullaire (2), est donc importante à souligner. Ce n'est pas que les désordres vasculaires associés aux tumeurs de la moelle n'aient pas été remarqués par de nombreux auteurs, mais ils ont été surtout considérés comme des phénomènes juxtatumoraux, com-

(1) Th. Alajouanine et R. Thurel. La pathologie vasculaire cérébrale. Rapport à la Réunion neurolog. internat. de 1936. *Revue Neur.*, 1936.
(2) Th. Alajouanine et Th. Hornet. *Société de Neurologie*, mai 1937 ; — Th. Alajouanine, discussion communication Garcin, Varay et Dimo, *Société de Neurologie*, décembre 1936.

pressions vasculaires locales, œdème médullaire et méningé localisé, auxquels on ajoute la stase du liquide céphalo-rachidien. Ici, il y a plus : à côté de l'extension mécanique de la tumeur il y a *une compression de vaisseaux radiculaires*, qui de par leur trajet oblique, parallèle aux racines, vont fournir à distance de la tumeur et au-dessus d'elle une lésion médullaire vasculaire susjacente à la néoplasie.

4° Ce ramollissement aigu de la moelle, au stade de ramollissement blanc, explique bien la brutalité d'apparition des signes médullaires qui se comportèrent dans notre cas comme ceux d'une myélite transverse. *Cette forme aiguë des métastases extradurales est donc en réalité une forme vasculaire de lésion médullaire* ; c'est une myélomalacie brusque qui extériorise le trouble médullaire apporté par une métastase, qui jusqu'ici ne donnait qu'une souffrance radiculaire.

5° Ces faits se trouvent fournir l'explication de la discordance des signes sensitifs observés par rapport à la tumeur — celle-ci donnait des douleurs radiculaires en D7 et l'anesthésie de la paraplégie remontait ensuite jusqu'en D5 ; ce décalage correspondait parfaitement au décalage anatomique du ramollissement par rapport à la tumeur. Il y a donc là une notion à connaître dans l'*interprétation des troubles dits sus-lésionnels*, et il faut sans doute faire jouer au facteur vasculaire dans leur pathogénie un rôle plus important qu'aux autres explications proposées jusqu'ici. Nous n'insisterons pas sur le fait que c'est aussi avant tout à des facteurs vasculaires que l'on doit attribuer la formation de cavités médullaires au voisinage des compressions.

Etude anatomo clinique sur une lésion ancienne du noyau rouge, par MM. Georges Guillain, Ivan Bertrand et Jacqueline Guillain (Paraîtra ultérieurement comme mémoire original).

Les auteurs rapportent un cas anatomo-clinique de lésion ancienne du noyau rouge qui doit être rapproché d'un des premiers cas connus d'une lésion similaire décrite en 1903 par Pierre Marie et G. Guillain.

Comme dans ce dernier cas, il s'agissait au point de vue clinique d'un syndrome d'hémiplégie infantile avec hypertonie et mouvements involontaires du côté gauche du corps. L'examen anatomique montre une lésion haute du noyau rouge droit portant sur les noyaux central et dorsomédian. Les auteurs étudient les dégénérescences qui furent les conséquences de cette lésion rubrique de l'enfance. Ils ont observé la dégénérescence rétrograde du pédoncule cérébelleux supérieur gauche, la sclérose du noyau dentelé gauche, la dégénérescence du faisceau central de la calotte droit et la sclérose de l'olive bulbaire droite. Dans un tel cas, la sclérose de l'olive homolatérale et du noyau dentelé opposé relèvent des dégénérescences directe et rétrograde des contingents rubro-olivaire et dento-rubrique.

Un ramollissement cérébelleux tardif dans le territoire de l'artère

cérébelleuse inféro-postérieure gauche a pu être favorisé par les troubles trophiques créés par l'ancienne lésion rubrique, dont les conséquences s'avèrent ainsi multiples dans le névraxe.

Addendum à la séance de janvier.

Syndrome causalgique avec tétanisation du membre supérieur après électrocution. Stellectomie. Guérison, par J. Patrikios et N. Sbarounis.

Observation. — Tsombe..., âgé de 37 ans, receveur de tramways.

Aucun antécédent pathologique digne d'être noté.

Le 28 juillet 1937, le trolley de sa voiture s'étant éloigné du cable électrique et la corde qui y est attachée étant entortillée, le malade est monté sur le toit de sa voiture pour rétablir les choses. Il glissa et pour ne pas tomber par terre de cette hauteur il s'accrocha à une poignée en fer qui se trouvait sur le toit de la voiture. A ce moment même, le trolley qui oscillait à droite et à gauche, toucha le câble électrique. Notre malade sentit une violente secousse au bras droit qui se tenait accroché à la poignée de fer, en même temps que celui-ci se paralysait. Il serait tombé par terre, s'il n'était arrivé, d'un geste spontané, à s'accrocher de la main gauche, restée valide, à la même poignée. Le contact du trolley avec le câble n'a été qu'instantané, l'antenne continuant ses oscillations à droite et à gauche.

L'accident a été expliqué par le mauvais état d'isolement de la carcasse de la voiture favorisé par un temps pluvieux. Il s'agissait d'un courant triphasé de 550 V.

Le malade dès sa descente à terre sentit son bras droit envahi par de violentes douleurs; on l'envoya alors dans notre service.

Depuis son entrée dans le service, le malade ne cesse de se plaindre de son membre supérieur droit. Il reste couché dans son lit dans un effort d'immobilisation et geint doucement. Il accuse des douleurs qui sont comme des brûlures, tout le long de son membre, et qui, de l'épaule, irradient en outre au côté homolatéral du cou et de la tête. Si nous cherchons à le découvrir pour l'examiner ou si nous essayons de prendre sa main, son regard devient inquiet, anxieux, il nous supplie de ne pas chercher à déplacer son bras.

L'expression douloureuse de sa figure dépeint les souffrances qu'il endure. En même temps que ces douleurs, le malade se plaint de céphalées, d'étourdissement, de serrement au cœur et de palpitations. Son facies est chaud et hyperémique, son regard humide et brillant.

Le membre souffrant est étroitement accolé au corps, et en état d'extension (fig. 1). La main présente à peu près l'attitude de la main d'accoucheur, sauf que les doigts sont légèrement fléchis, le pouce incliné dans le creux que les autres doigts délimitent ainsi. Le membre tout entier hyperémique et très chaud se trouve en état d'hypersudation, ainsi que la moitié correspondante du cou et de la face, ce qui contraste avec les parties correspondantes de l'autre côté du corps.

La main présente un énorme degré d'œdème mou et élastique (fig. 2). La peau y est pâle et très chaude, les doigts sont boudinés, comme injectés, et le dos de la main plus que « succulente ». Les poils de la main et de l'avant-bras sont en état de léger redressement, mais le malade ne nous a jamais laissé chercher le réflexe pilo-moteur.

Ce qui est frappant, c'est l'hypertonie musculaire du membre souffrant ; on devrait dire sa rigidité en extension inflexible et en adduction forcée, le membre ne se laissant ni fléchir ni écarter du tronc.



Fig 1.



Fig 2.

En employant toute notre force, nous arrivons à peine à l'écarter de quelques centimètres, tandis que nous voyons en même temps les faisceaux puissants du grand pectoral se tendre sous la peau, durcis en état tétanique. Dans le même état se mettent les muscles de l'avant-bras ou du bras quand nous cherchons à modifier l'attitude des arti-

culations correspondantes. On a l'impression d'un état d'hypertonie tétanoïde réflexe, dans le but d'immobilisation, de fixation rigide d'un membre souffrant. Un état de rigi-



Fig. 3.



Fig 4.

dité musculaire comme réaction de défense antalgique. Mais en même temps que ces constatations, on remarque l'exaltation de la souffrance du malade causée par ces manœuvres. Quand nous arrêtons notre manœuvre d'abduction forcée, le membre est brûlant, plein d'une sueur abondante, qui d'ailleurs couvre aussi les joues et le front en même temps que le pouls bat à 120. Inutile d'ajouter que le malade souffrant toute la journée

et dormant à peine la nuit, est devenu hyperémotif et grognon, cherchant le calme et s'incommodant de tout bruit, de toute agitation qui pourraient se faire autour de lui.

A part ces constatations, tout le reste de l'examen objectif donne des résultats normaux. Les réflexes sont normaux bien que très vifs. Les pupilles égales, leurs réactions bonnes. Les examens de laboratoire normaux.

Comme l'état du malade continue sans aucune modification, malgré la diathermie et les traitements médicamenteux appliqués, nous décidons la stellectomie que le malade accepte sans aucune difficulté et qui est exécutée le 9 octobre 1937 par le Dr Sbarounis.

Dès l'opération finie, le malade qui pourtant souffrait de la plaie opératoire s'est senti soulagé du bras et de la tête.

Pendant quatre jours (et ceci dès l'après-midi de l'opération), il présenta une forte température qui monta jusqu'à 39°4, puis revint à la normale en l'espace de 3 jours.

Les suites ont été très satisfaisantes.

Aujourd'hui, le malade ne souffre plus, et les mouvements volontaires sont revenus petit à petit après un certain nombre de séances de rééducation journalière. Pourtant, aujourd'hui encore, les mouvements se font avec une force diminuée (surtout ceux des doigts) et avec une certaine maladresse.

Il est intéressant de noter qu'au niveau des doigts on remarque encore de l'hypertrichose des premières phalanges en même temps qu'un effacement des plis de la peau au niveau de l'articulation entre la 2e et la 3e phalange.

La couleur de la peau est redevenue normale ainsi que la température. Toute trace d'œdème a disparu, le volume des masses musculaires reste amoindri et les muscles du côté opéré sont hypotoniques (fig. 3, 4).

Ce qui est intéressant à noter, c'est que le mouvement d'abduction de l'articulation de l'épaule droite ne dépasse pas 30°, se trouvant ainsi limité au moins de 60 %. Le mouvement se butte. On a l'impression d'un trouble trophique des parties molles de l'articulation qui auraient subi un processus de sclérose et de rétraction.

Le malade garde enfin quelques troubles objectifs consistant en sensations de froideur de l'hémithorax droit, des palpitations et parfois un sentiment d'étourdissement.

Ce malade a présenté, en somme, après une forte décharge électrique au niveau du bras droit, les symptômes suivants :

1° Un état hyperalgique de tout le membre électrocuté, accompagné de troubles vaso-moteurs, pilo-moteurs, hyperhidrose et troubles d'hyperesthésie psychique de caractère anxieux ;

2° Un état d'hypertonie musculaire poussée jusqu'à la tétanisation permanente de ce membre.

S'agirait-il ici d'un syndrome douloureux par lésions thalamiques telles qu'on les a déjà décrites dans des cas après électrocution ?

L'absence d'état comateux et même de la moindre perte de conscience, l'absence de toute brûlure, la faiblesse relative du voltage et enfin la facilité de réduction des troubles cliniques rendent peu probable cette hypothèse d'altérations anatomiques graves.

D'un autre côté, l'aspect clinique avait quelque chose de particulier. Dans le cas de syndrome thalamique classique, les phénomènes douloureux n'atteignent pas ce degré d'« algie vibrante » et ne s'accompagnent pas de cet état de rigidité musculaire active, ni de cet état de crainte anxieuse que présentait notre malade.

Ce cas rappelait en somme un syndrome causalgique poussé à un degré extrême.

La rapidité de la disparition de ces troubles après stellectomie serait en faveur d'une explication purement dynamique de ce syndrome ou, pour s'exprimer de manière classique, de la nature réflexe de ces manifestations cliniques, le « réflexe » étant probablement dû à une modification brusque du colloïde protoplasmique nerveux (nerfs périphériques, peut-être même thalamus), provoquée par le courant électrique, modification qui n'étant, généralement pas constatable par nos moyens d'investigation actuels, est considérée comme n'ayant rien de lésionne'

De telles modifications seraient peut-être ultérieurement réversibles et de façon spontanée.

Pourtant, notre malade n'a présenté aucune amélioration, malgré l'écoulement des deux mois et demi ; au contraire, son état s'est plutôt aggravé, son hyperesthésie, tant somatique que psychique, s'est plutôt exaltée, cette dernière ayant laissé un état psychique spécial, même après la disparition des algies brachiales.

D'un autre côté, connaissant l'irréductibilité de la douleur qui se prolonge et les ravages psychiques parfois définitifs qu'elle peut causer, nous avons décidé la stellectomie qui s'est montrée bienfaisante dans ce cas.

Nous devons ajouter que l'examen histologique du ganglion étoilé extirpé n'a décelé aucune lésion.

Sur un cas d'automatisme moteur particulier des membres supérieurs après traumatisme de la moelle cervicale, par M. J. PATRIKIOS.

Nous voudrions présenter à la Société un cas de motilité anormale d'aspect automatique des membres supérieurs, après une blessure de la moelle cervicale, dont le mécanisme physiopathologique nous paraît d'une interprétation délicate.

Prat..., âgé de 49 ans, instituteur.

Aucun antécédent personnel notable. Pas de syphilis.

En novembre 1933, il a reçu une balle de revolver à la nuque. Il s'affala immédiatement par terre à plat ventre en même temps que son membre supérieur droit pendait inerte. A ce moment, le malade eut l'impression d'avoir été blessé au bras droit. On le transporta chez lui, mais deux heures après il perdit connaissance, restant dans cet état pendant 48 heures. Revenu à lui il se rappelle qu'on le sondait, car il ne pouvait pas uriner spontanément, que son membre supérieur droit était enflé et paralysé au point qu'on était obligé de le déplacer au cours des déplacements du corps dans le lit. Il se rappelle encore qu'il ne savait pas où se trouvait ce membre quand il ne le voyait pas, qu'il ne pouvait pas non plus bouger le membre supérieur gauche, tout en ayant conservé le sentiment de ce membre. Qu'enfin les membres inférieurs étaient aussi paralysés. Quelques jours après, les premiers mouvements volontaires (flexion de la cuisse gauche) firent leur apparition. Petit à petit, les mouvements s'accentuèrent au niveau du membre inférieur gauche, tandis que la motilité volontaire apparaissait aussi au niveau du membre supérieur gauche et du membre inférieur droit. Un mois après, le malade put se tenir debout.

Un mois et demi après apparurent les premiers mouvements volontaires au niveau des doigts de la main droite.

Les troubles sphinctériens disparurent et progressivement la marche fit des progrès constants. Mais vers le troisième mois apparurent des mouvements spontanés, extrêmement gênants, au niveau de l'épaule gauche et de la main droite.

Dès les premiers temps de la blessure, le malade a remarqué un engourdissement de la moitié gauche du corps et comme une sensation de chaleur désagréable au niveau du membre inférieur gauche. Quand il a pris son premier bain, il remarqua qu'il n'était

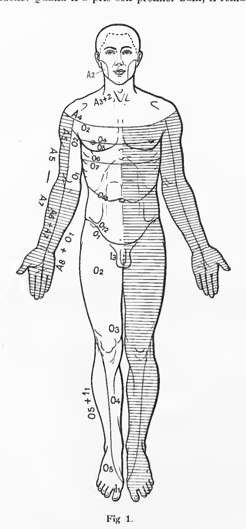


Fig 1.

presque pas capable de distinguer la température de l'eau en contact avec la moitié gauche du corps.

Progressivement, la motilité des membres inférieurs a atteint un niveau presque normal, mais aujourd'hui encore, le malade se plaint de ce que pendant la marche le membre inférieur droit « est attiré vers le haut », ce qui gêne sa marche.

Etat actuel. — Attitude du M. S. D. : Etat de contracture, le bras en abduction, l'avant-bras en légère flexion, le poignet en flexion, les doigts les uns en flexion, les autres en hyperextension et animés de mouvements spontanés dont il sera parlé plus loin.

M. S. G. — Attitude normale, troublée par l'existence de mouvements spontanés de l'épaule, décrite plus loin.

Marche. — Le membre inférieur droit est un peu raide, le malade frottant légèrement le pied droit pendant la marche.

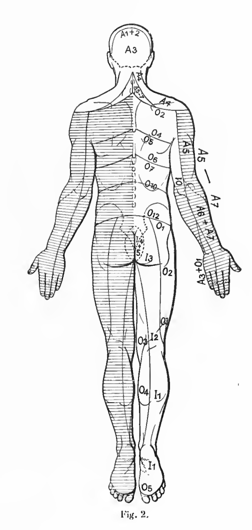


Fig. 2.

Réflexes. — R. radial, olécranien, bicipital, très augmentés des deux côtés, mais plus à droite.

R. périostés (clavicule, pubis, condyle interne du fémur, tibia), exaltés à droite.

R. abdominaux : supprimés à droite.

R. crémastériens : sans réponse des deux côtés.

R. rotuliens : à droite, très augmentés ; à gauche, vifs.

R. achilléens : vifs des deux côtés.

R. plantaire : à droite, ébauche d'extension ; à gauche, flexion.

Signe de Rossolimo à droite.

Clonus de la rotule à droite.

Pupilles égales, réagissant bien.

On constate une atrophie musculaire diffuse et légère du M. S. D.

Sphincters normaux.

Sensibilité. — S. superficielle : Hypoesthésie au tact, à la piqûre, au chaud et au froid dans toute la moitié gauche du corps jusqu'à CV. Légère hypoesthésie du membre supérieur droit (fig. 1, 2).

S. profonde : Sensibilité osseuse très diminuée au bassin, au fémur, au péroné, au tibia, au pied à droite.

Force musculaire : Membres supérieurs :

Elévation de l'épaule : à droite, bonne ; à gauche, bonne.



Fig. 3.

Abduction du bras : à droite, très diminuée ; à gauche, normale.

Adduction du bras : à droite, diminuée ; à gauche, normale.

Flexion de l'avant-bras : à droite, diminuée ; à gauche, normale.

Extension de l'avant-bras : à droite, diminuée ; à gauche, normale.

Flexion du poignet : à droite, très diminuée ; à gauche, normale.

Extension du poignet : à droite, très diminuée ; à gauche, normale.

Doigts : à droite, mouvements extrêmement faibles ; à gauche, faibles.

Membres inférieurs :

Flexion de la cuisse : à droite, diminuée ; à gauche, normale.

Abduction : à droite, diminuée ; à gauche, normale.

Extension de la cuisse : à droite, normale ; à gauche, normale.

Extension de la jambe : à droite, normale ; à gauche, normale.

Flexion de la jambe : à droite, diminuée ; à gauche, normale.

Abaissement du pied : à droite, normal ; à gauche, normal.

Elévation du pied : à droite, diminuée ; à gauche, normale.

Abaissement des Orteils : à droite, normal ; à gauche, normal.

Élévation des orteils : à droite, diminuée ; à gauche, normale.

Abdomen : Mouvements bons.

Examens de laboratoire : urines normales. Sang : formule et numérations normales. W. négatif. L. C.-R. : l'examen fait il y a deux ans (chez lui) a donné un résultat normal.

Radiographie. — A la radio de la colonne cervicale, face, juste à la hauteur de la partie supérieure de la IV[e] vertèbre cervicale et dans sa moitié droite, on voit une balle de revolver de petit calibre.



Fig. 4.

A la radio, de profil, on voit le même projectile pénétrant obliquement entre la IV[e] et la III[e] vertèbre cervicale et s'avançant dans le canal rachidien jusqu'à 4 mm. de la face postérieure du corps de la IV[e] vertèbre, laissant ainsi libre un espace étroit par où se trouve passer la moelle (fig. 3, 4).

Le lipiodol injecté par voie sous-occipitale a pu passer, laissant pourtant au-dessus, latéralement en dessous de la balle, des gouttelettes en suspens qui décèlent l'existence probable d'adhérences sans doute secondaires.

Il s'agit en somme d'un syndrome de Brown-Séquard « complété » par lésion de la moelle (à prédominence droite) à la hauteur de la IV[e] vertèbre cervicale. Mais ce syndrome clinique sort de la banalité par la coexistence de mouvements automatiques et rythmés :

1° au niveau de l'épaule gauche ;

2° au niveau de la main droite.

Les mouvements automatiques de l'omoplate gauche se développent de la façon suivante : Le scapulum tourne autour d'un point fixe qui n'est autre que son angle externe. Autour de cet angle, le reste de l'os oscille une fois vers le bas, une fois vers le haut et ainsi de suite (fig. 5, 6, 7).

Dans le premier temps, les deux angles internes et inférieur s'abaissent, l'angle interne s'approchant de la ligne médiane, l'angle externe s'en éloignant.

Dans le second temps, ces deux angles s'élèvent, l'angle inférieur s'ap-



Fig 3.

prochant de la ligne médiane, l'angle supéro-interne s'en éloignant à peine. Au moment où ce mouvement atteint son maximum, le bord supérieur de l'omoplate devient un peu oblique en bas et en dehors. A ce moment le moignon de l'épaule, qui durant tout le temps ne change guère de place, est porté en masse, en avant, tandis qu'au même moment l'angle inférieur de l'omoplate se détache du thorax.

Les deux temps de ce mouvement automatique, élévation et abaissement, se développent de façon lente et progressive, mais quand chacun des deux mouvements a atteint son maximum il y a un mouvement d'arrêt, puis brusquement le mouvement opposé se déclanche avec une certaine brusquerie comme par un déclic.

Le mouvement d'élévation est accompagné d'un bruit de crépitation très nettement perçu par l'oreille et très nettement sentie par la main posée sur la région scapulaire, crépitation certes due à l'épaississement d'une bourse séreuse sous-jacente.

Ce qui est remarquable, c'est la régularité, l'uniformité et le rythme de ce mouvement qui donne l'impression de l'automatisme régulier de

certaines pièces de machinerie compliquées. En moyenne, le mouvement d'élévation et d'abaissement pris ensemble dure 5 à 6 secondes.

Quels sont les muscles qui causent ces mouvements ? Il nous semble assister à une lutte entre les élévateurs de l'angle interne de l'omoplate et ses abaisseurs, c'est-à-dire, d'une part, l'angulaire de l'omoplate qui élève cet angle et, d'autre part, le faisceau inférieur du trapèze qui l'abaisse Mais à ce mouvement prend certainement une part essentielle, le grand dentelé collaborant avec l'angulaire de l'omoplate pour l'élévation et manifestant son action par le port du moignon de l'épaule en avant à un certain moment déjà décrit.

Ce mouvement est-il absolument spontané ou bien serait-il par hasard volontairement réalisé par le malade ? Il nous paraît hors de discussion,



Fig. 6 et 7. — Les flèches indiquent le sens du mouvement qui va suivre.

le fait qu'on ne saurait à aucun prix mouvoir volontairement son omoplate de manière à la faire évoluer autour de son angle externe tenu fixe.

Le malade nous affirme qu'il peut arrêter volontairement le mouvement et nous le prouve en l'arrêtant sur notre commandement. Mais pour ceci, il lui faut un certain effort de fixation de l'épaule. D'un autre côté, nous avons remarqué, que quand nous arrivons à fixer l'attention du malade ailleurs, et spécialement sur la perception des sensations provoquées par nous pendant la recherche de la sensibilité, l'épaule se tient tranquille, le malade étant pourtant debout. Si nous attirons au contraire son attention sur le mouvement, celui-ci se déclanche après un temps très court d'attente. Certes, l'attention fixée sur l'épaule modifie la tonicité des muscles et ceux-ci déclanchent ce mouvement d'aspect automatique.

Il est intéressant de chercher quels sont les métamères spinaux auxquels appartiennent les muscles qui régissent ces mouvements.

Nous trouvons ainsi :

1° partie inf. du trapèze (Ciii, Civ, Cv) ;

2° angulaire et rhomboïde (Civ) ;

3° grand dentelé (Cv, Cvi).

c'est à dire les métamères où la moelle se trouve lésée, à juger par les troubles sensitifs, les troubles moteurs et les radiographies.

Mais outre ce mouvement qui intéresse la racine du M. S. G. ou plus exactement l'os principal de la ceinturs scapulaire, le malade en présente un autre au niveau de l'extrémité distale du membre droit, au niveau de la main.

Nous avons vu que ce membre présente une hypertonie nette et constante, le bras se tenant en légère abduction (la longue portion du triceps faisant saillie sous la peau comme une corde), l'avant-bras en légère flexion sur le bras.



Fig. 8

Le mouvement en question intéresse ici les doigts et par moments l'articulation du carpe aussi.

Pendant tout le temps où se développent les mouvements automatiques de l'épaule gauche, on peut voir les doigts de la main droite s'animer de mouvements de flexion et d'extension successives. D'abord, les trois premiers doigts s'étendent progressivement, atteignant un degré exagéré d'extension, en même temps que les doigts 4 et 5 se mettent en hyperextension encore plus forcée, puis brusquement les trois premiers doigts se remettent en flexion en même temps que les doigts 4 et 5 ébauchent ce mouvement de flexion qui volontairement est inexécutable, le poignet accompagnant ce mouvement en ébauchant une légère flexion ou extension (fig. 8).

Ce mouvement qui à première vue ferait penser à l'athétose, par l'attitude d'extension forcée des doigts, ne présente pas de synchronisme avec le mouvement de l'omoplate du côté opposé. Il est moins régulier que lui et, arrivé à son point extrême d'extension ou de flexion, il présente une saccade brusque qui en renverse le sens. Les doigts ne se meuvent pas de façon parallèle, les uns étant en avance sur les autres, et ceci donne une

impression d'irrégularité ; mais on peut y déceler aussi un certain rythme d'allure mécanique.

Ce mouvement intéresse en somme les fléchisseurs et les extenseurs des doigts — qui luttent pour ainsi dire entre eux et dont les faisceaux contractés se dessinent sous la peau de l'avant-bras suivant les phases successives du mouvement, ces muscles appartenant aux segments médullaires Cvi, Cvii, Cviii.

Ces mouvements d'extension et de flexion peuvent certes être exécutés volontairement, mais ce qui serait impossible à réaliser par la volonté, c'est le degré extrêmement forcé qu'ils atteignent, le manque de parallélisme à la marche du mouvement au niveau de chaque doigt, chacun d'entre eux développant ce mouvement pour son compte personnel pour ainsi dire, la saccade terminale qui brusquement renverse le sens du mouvement. Enfin, tant pour l'épaule que pour les doigts, nous pensons qu'il serait impossible à la volonté de réaliser des mouvements aussi précis, aussi mathématiquement stéréotypés et pendant un temps aussi long que nous avons pu constater de visu, en mettant le malade le tronc nu devant nous, pendant que d'un autre côté nous poursuivions l'examen d'un autre.

Il nous semble d'ailleurs que l'idée de supercherie de la part du malade doit être écartée, celui-ci n'ayant rien à y gagner et n'étant venu à notre consultation que dans le seul espoir d'être débarrassé de ces mouvements, qui d'après ses dires le torturent sans arrêt. Nous n'avons une certaine réserve qu'en ce qui concerne le caractère pour ainsi dire perpétuel de ces mouvements puisque, ainsi que nous l'avons déjà dit, quand l'attention du malade est fixée ailleurs, ou quand celui-ci se trouve en état de relâchement musculaire complet, ces mouvements cessent, se redéclanchant immédiatement dès que le malade y porte son attention ou dès la mise en activité musculaire d'une autre région du corps, par exemple par la marche, la mastication, etc.

L'aspect de ces mouvements donne nettement l'impression d'un automatisme organique impossible à réaliser volontairement.

Si l'on considère le centre médullaire des muscles assurant ces deux mouvements, on constate qu'il n'est pas tout à fait au même niveau, les muscles des mouvements de l'épaule ayant leur centre au niveau de la moitié gauche des métamères Civ, Cv, Cvi, c'est-à-dire là où se trouva la balle, ceux du mouvement de la main droite ayant leur centre au niveau de la moitié droite des métamères Cvi, Cvii, Cviii. Mais, en somme, le dénivellement est faible et, dans l'ensemble, c'est le renflement cervical de la moelle qui se trouve intéressé, un peu plus haut pour sa moitié gauche, un peu plus bas pour sa moitié droite.

Il s'agirait en somme ici de phénomènes d'automatisme par lésion de la moelle cervicale, au niveau de son renflement supérieur, dont nous ne connaissons pas d'autres cas rapportés, avec cette particularité que cet automatisme ne se limiterait pas à un simple mouvement comme l'automatisme des membres inférieurs utilisés en clinique (mouvements

de raccourcissement ou d'allongement), mais à une succession rythmée de mouvements qui dure un temps très long, comme si un mécanisme une fois déclanché ne pouvait plus s'arrêter ; quelque chose comme le mouvement de grattage de la grenouille décapitée ou le stepping reflexe des chiens décérébrés de Sherrington. Automatisme moteur par lésion médullaire, mais ceci ne veut pas dire fatalement automatisme étroitement médullaire, comme dans le cas de section complète de la moelle par exemple. En effet, dans ce dernier cas, l'automatisme purement médullaire n'arrive pas à réaliser, tout au moins chez l'homme, une succession prolongée de mouvements comme dans notre cas. Pour cela, seule l'intervention de centres mésocéphaliques satisferait l'esprit, après ce que nous savons déjà des mouvements rythmiques et prolongés de la série encéphalitique.

Aucun antécédent de lésion mésocéphalique ne pouvant être décelé chez notre malade et le centre spinal des muscles réalisant la motilité anormale en question, se trouvant au niveau même des segments médullaires intéressés par le projectile, nous serions forcés de penser à des lésions disposées de façon à libérer les cornes antérieures des segments lésés, de l'influence pyramidale, sans pourtant interrompre leur sujétion aux centres mésocéphaliques capables de déclancher un mouvement rythmique et prolongé. Une telle localisation de l'automatisme en question donnerait l'explication du fait que le mouvement, calmé ou arrêté par la déviation de l'attention du malade sur un autre objet ou par le relâchement musculaire complet, se redéclanche par l'élévation brusque du tonus musculaire qu'apporte soit la fixation de l'attention du sujet sur les points en mouvement, soit la mise en marche de la motilité d'une autre partie du corps.

Mais est on dans la vérité avec une hypothèse pareille ?

Seul un examen anatomique nous donnerait l'explication du mécanisme de tels mouvements coïncidant avec une lésion médullaire, coïncidence dont nous ne connaissons pas, en ce qui nous concerne, d'autre exemple, malgré la fréquence relative des lésions médullaires traumatiques.

A ce point de vue il serait sans doute très instructif de voir si l'extraction opératoire du projectile modifierait les mouvements, et nous avons proposé l'opération au malade qui, jusqu'à présent, hésite, n'ayant de notre part ni la garantie de l'innocuité absolue de l'opération, ni la promesse effective de la guérison (ainsi qu'il le demande), nous-mêmes ne pouvant certes pas donner la première et hésitant à donner la seconde, puisque nous croyons que cette motilité anormale est due bien plus à la lésion nerveuse déjà constituée qu'à la pression que la présence du projectile peut exercer sur la moelle.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 22 novembre 1937.

Présidence : M. R. Charpentier.

La thérapeutique convulsivante de la psychose maniaco-dépressive, par M. Verstraeten.

Le cardiazol à la dose de 3 à 11 cc. en injection intraveineuse, à raison de deux par semaine, jusqu'à production d'une crise comitiale, s'est révélé inoffensif entre les mains de l'auteur. Il a fait 500 injections. Les résultats obtenus sur 20 cas de mélancolie et 2 de manie furent très encourageants, abrégeant et atténuant considérablement la durée des accès.

A propos du mode d'action de l'insuline et du cardiazol dans la thérapeutique de la schizophrénie, par M. H. Bersot.

Insuline et cardiazol ont une analogie d'effet sur la cellule cérébrale, sorte de massage chimique, caractérisé par la production de substances stimulantes endocellulaires et par la combustion probable de toutes sortes de déchets. Voilà l'interprétation que donne l'auteur aux bons résultats qu'il a constatés.

Psychose addisonienne. Essai du traitement chloruré, par M. A. Porot.

Des injections intraveineuses quotidiennes de 20 centimètres cubes d'une solution chlorurée à 10 %, puis des ingestions quotidiennes de 6 à 8 g. de chlorure de sodium en cachets amenèrent la disparition des troubles mentaux à prédominance dépressive et des troubles physiques graves chez une femme de 33 ans. Cette thérapeutique est à employer dans tous les cas où un syndrome fruste d'Addison existe.

Psycho-encéphalite à poussées successives caractérisée par des accidents convulsifs suivis de bouffées délirantes, par MM. Porot et Bardenat.

A la suite d'un accouchement à l'âge de 25 ans, apparut un mal comitial qui se renouvela 4 fois dans les 5 mois suivants toujours avec fièvre et onirisme confusionnel. Discussion de la nature du cas qui semble évoluer vers la guérison et non vers les séquelles habituelles de l'encéphalite épidémique.

Paralysie générale chez la mère et la fille. Précession de maladie chez l'enfant, par MM. Porot, Bardenat et Sutter.

La paralysie générale, apparue en 1933 chez la fille âgée de 11 ans, n'apparut qu'en 1937 chez la mère âgée de 47 ans. Les auteurs se bornent à rapporter ces deux cas confirmés par la clinique et le laboratoire, sans vouloir entrer dans la discussion des hypothèses pathogéniques multiples qui pourraient être formulées.

Débilité mentale et P. G. infanto-juvénile, par MM. H. Roger et Joseph Alliez (de Marseille).

Les auteurs insistent sur la fréquence relative d'un état de débilité mentale (arriération scolaire, troubles du caractère, parfois troubles de la parole) constaté bien avant l'affaiblissement profond et global des facultés intellectuelles. Ils ne croient pas qu'il s'agisse d'un même processus de méningo-encéphalite à marche lente durant dix à quinze ans, mais de deux processus différents tous deux d'origine hérédo-syphilitique. Une grosse inégalité pupillaire (avec iridoplégie), observée dès le jeune âge, est un argument de poids en faveur de l'hérédo-syphilis.

Un cas de psychose de Korsakoff avec ulcères perforants et pleurésie à la suite d'une intoxication par l'héroïne, par Repond.

Un déséquilibré toxicomane des barbituriques prend un jour 0,50 d'héroïne et 12 heures après apparaissent deux maux plantaires, et 24 heures après une pleurésie et, depuis, un état démentiel qui n'a pas varié depuis 6 mois. Discussion du cas.

Polioencéphalite de Wernicke avec délire hallucinatoire d'origine éthylique, par MM. Roger, Paillas et Laval.

Chez un éthylique avéré surviennent à trois reprises des bouffées délirantes, avec hallucinations intenses. Au cours de la troisième poussée, apparition d'un épisode de parésie des nerfs moteurs craniens, avec début par une paralysie des nerfs oculaires externes. Guérison des parésies.

Confusion mentale après une injection de sérum antitétanique. Accident du travail. Invalidité, par MM. Ledoux, Desruelles et Gomet.

Sept jours après une injection de sérum pour blessure de la main, au cours de son travail, un homme de 38 ans présente de l'œdème, une éruption généralisée, une arthrite, une paralysie du bras gauche, de la désorientation, de la confusion, de l'agitation. Les troubles mentaux quoique atténués persistaient un an plus tard, lors de l'expertise. Les experts ont estimé l'invalidité à 60 %, imputable à l'injection de sérum. Discussion de ce cas extrêmement rare.

Paul Courbon.

Séance du 8 *décembre* 1937.

Présidence : M. R. Charpentier.

Epilepsie psychique posttraumatique associée à un syndrome d'amnésie continue, par M. L. Marchand, Mme Gautier et F. Stora.

Dix ans après transfixion du cerveau par balle, apparition de crises épileptiques. A 46 ans, 16 ans après la blessure, après une crise convulsive s'installe une amnésie continue ; les crises convulsives sont remplacées par des crises d'épilepsie psychique, caractérisées par une hallucination auditive verbale suivie d'un état de fureur.

Deux paralysies générales infantiles, par MM. Brissot et Maillefer.

Présentation d'un garçon de 17 ans qui, à peu près normal jusqu'à l'âge de 14 ans, sombra alors dans la démence, c'est-à-dire à une forme évolutive de paralysie générale, et d'un garçon de 14 ans qui, jamais normal, est devenu semblable à un idiot, c'est-à-dire à une forme massive.

A propos de l'écriture en miroir, par MM. P. Abély et Raucoule.

Présentation d'un dément paranoïde qui, depuis peu de temps, s'est mis à écrire en miroir de la main gauche, cela sous l'impulsion d'hallucinations impératives, et sans aucun signe de déficience neurologique.

Paul Courbon.

Séance du 23 *décembre* 1937.

Présidence : M. René Charpentier.

Syndrome de Korsakoff au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, par MM. Capgras, Lhermitte, Ajuriaguerra et Doussinet.

Nouvelle observation suivie d'autopsie qui apparente le rhumatisme cérébral à la chorée aiguë, car dans l'un et l'autre les lésions sont limitées au tissu ectodermique ou neuro-épithélial et semblent se rattacher à un facteur d'ordre toxi-infectieux. Mais le rhumatisme cérébral et la chorée (Lhermitte et Pagniez) peuvent créer d'autres tableaux anatomiques.

Sur la méthode de D. Anglade pour l'étude de la névroglie. Intérêt neuro-psychiatrique de cette étude. Précisions techniques et opportunes, par R. Anglade, Rougean et Royer.

Présentations de préparations et de microphotographies en couleur, très probantes de la valeur spécifique de la méthode à l'égard de la névroglie. Indications des précautions à prendre pour en assurer la fidélité des résultats.

Deux jumeaux déments précoces, par M[lle] ROUSSET et DAUMÉZON.

Observations de deux jumeaux univitellins, devenus déments précoces en même temps, alors qu'ils faisaient leur service militaire dans des villes différentes, et qui, au lieu d'être indifférents l'un à l'autre comme c'est habituellement le cas, exercent l'un sur l'autre une influence réciproque, comme s'ils avaient de l'autisme à deux.

Troubles de la mémoire posttraumatique de type particulier. Confabulation et amnésie traumatique, par M[lle] ROUSSET et M. DAUMÉZON.

Sujet âgé de 27 ans, victime d'un grave accident de motocyclette avec fracture du crâne suivie immédiatement d'agitation confusionnelle pendant un mois, à laquelle fit place un syndrome de confabulation fantastique avec amnésie limitée à un seul ordre de faits concernant l'internement de son père. Discussion du cas.

La démence vésanique. Esquisse d'une nouvelle étape de leur démembrement, par MM. VIÉ et VILLEMEZ.

Historique des affaiblissements secondaires aux psychoses fonctionnelles. Le lot de chroniques des Asiles se répartit entre les séquelles de démence précoce, les états avancés de psychose hallucinatoire (artériosclérose, stades de chronicité, délires d'influence, délires des débiles, formes à début mélancolique ou maniaque), certains délires post-confusionnels et paralysies générales atypiques, mélancolie et manie chronique, dont se détache une forme incohérente dégénérative spéciale.

Pleurs de sang au début de l'accès épileptique, par M. JEAN PICARD.

Epilepsie traumatique par inclusions d'éclats intracraniens dans la région occipito-temporale gauche avec hémianopsie latérale homonyme droite incomplète et monoparésie du bras droit. Au début d'une crise comitiale plus intense, ce sujet a présenté des pleurs de sang puis un épistaxis. Il s'agissait selon les apparences d'une hémorragie caronculaire. Cette observation souligne l'existence des troubles circulatoires dans la pathogénie de l'accès épileptique et par ses autres caractères hystériformes pose la question des troubles physiopathiques similaires chez les stigmatisés.

PAUL COURBON.

Réunion commune des Sociétés de Neurologie, de Pédiatrie et du Groupement d'Étude Oto-Neuro-Ophtalmologique

Séance du 18 *décembre* 1937.

Séance consacrée à l'étude des polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique et à évolution favorable.

M. LUDO VAN BOGAERT fait l'historique du syndrome, étudie son évolution. L'affection est rare en Belgique ; 4 cas typiques ont été observés par Govaerts, Hendricx, Ansay et Dagnélie.

L'auteur verse au débat 9 observations étudiées cette année en l'espace de 4 mois, frappant aussi bien les adultes que les enfants. Il résume ces neuf observations et passe en revue tous les éléments du diagnostic différentiel.

Dans la maladie de Landry, le début est brutal et fébrile. La paralysie brusque commence par les membres inférieurs et monte rapidement pour atteindre le bulbe. La mort survient en trois ou quatre jours.

Dans les polynévrites pseudomyopathiques, l'atteinte paralytique siège à la racine des membres et se caractérise par des troubles moteurs d'origine myopathique.

Les poliomyélites montrent parfois des formes douloureuses qui peuvent prêter à confusion. Mais ici les paralysies sont moins diffuses et s'installent brusquement après une phase d'infection légère. D'emblée la paralysie est totale et disparaît ensuite en laissant des séquelles. La réaction de dégénérescence est nette.

Les pédiatres ont tendance à raccorder le syndrome de Guillain-Barré à la poliomyélite. Pour ceux-ci, il s'agissait d'une forme anormale de la maladie de Heine-Medin d'autant plus que, comme l'ont signalé Romer et son élève Mayer, il y a au début de la poliomyélite une dissociation albumino-cytologique.

Dans les polynévrites d'origine infectieuse et toxique, on peut rencontrer les tableaux cliniques les plus variés : la polynévrite diphtérique a un aspect clinique bien particulier et la réaction de dégénérescence est ici partielle comme dans la polyradiculonévrite.

La polynévrite alcoolique montre une dégénérescence plus grave.

M. van Gehuchten montre un jeune homme de 23 ans qui, après une angine contractée vers Pâques, présente une période de somnolence et un léger tremblement. Après une période d'amélioration, il accuse, en juin, de la faiblesse des jambes. Dans les semaines qui suivent, les symptômes de polyradiculonévrite deviennent nets : il y a du tremblement, de la paralysie des extenseurs et de l'œdème papillaire, la dissociation albumino-cytologique est particulièrement nette. Depuis le début de décembre, l'albumine liquidienne diminue et on note de l'amélioration des mouvements. L'auteur discute le diagnostic et conclut à celui de syndrome de Guillain-Barré.

M. Titeca a fait opérer un malade qui présentait des signes de tumeur du 4e ventricule. L'opération infirma le diagnostic mais l'amélioration fut telle dans la suite qu'il se demande s'il n'a pas eu affaire à une polyradiculonévrite.

M. Biemond (Amsterdam) a eu l'occasion d'étudier 8 cas de syndrome de Guillain-Barré. Cinq de ceux-ci présentaient une paralysie faciale d'origine périphérique. Dans quatre cas, une intoxication a précédé l'affection : un de ces cas relevait de la toxicose de la grossesse.

Dans tous les cas, la régression de l'albumine du liquide céphalo-rachidien est parallèle à la diminution du signe de dégénérescence.

L'auteur discute l'étiologie de l'affection. Il admet difficilement l'intervention d'un virus neurotrope qui ne fait pas ses preuves et il plaide en faveur de l'origine toxique de la maladie. Il y aurait un gonflement toxique de l'espace arachnoïdien. Le liquide céphalo-rachidien serait ainsi un transsudat, d'où sa haute teneur en albumine.

M. Dereux (Lille) rapporte un cas et se demande s'il faut s'abstenir du traitement sérique quand il y a doute au sujet de la différenciation entre poliomyélite et polyradiculonévrite.

M. Maere a observé trois cas de polynévrites craniennes symétriques avec dissociation albumino-cytologique. Leur évolution a été favorable.

M. Dagnélie a observé neuf cas de polyradiculonévrite. Il étudie le diagnostic différentiel, discute l'étiologie du syndrome et cherche à expliquer l'hyperalbuminose.

M. Cohen, à propos de trois cas qu'il a observés, se demande s'il ne s'agit pas de poliomyélite à évolution anormale. Dans deux cas, il y avait des hyperesthésies et une disso-

ciation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien. Il appuie sa façon de voir en rappelant l'évolution nouvelle de maladies anciennes, la naissance de maladies inconnues jusqu'à il y a peu de temps et, se basant sur les travaux de Nicolle, il se demande si la polyradiculonévrite ne doit pas être considérée comme une mutation de la poliomyélite.

Mlle Clément et M. Ketelbant ont observé un syndrome de Guillain-Barré à la suite d'une varicelle. On sait que cette maladie peut se compliquer d'encéphalite. Il n'y aurait rien d'étonnant à ce qu'elle puisse donner d'autres symptômes d'ordre nerveux L'observation rouvre le débat sur l'étiologie due à l'intervention d'un virus neurotrope. Est-il le même que celui qui occasionne l'encéphalite ?

M. Barré (Strasbourg). L'auteur brosse le tableau clinique du syndrome qu'il a contribué à individualiser.

Celui-ci affecte le tonus musculaire. On note un facies méningitique et de la paralysie des orteils. Le début de la paralysie permet d'exclure un facteur central : seul le facteur périphérique existe. Il n'y a pas de stase papillaire, ni de tremblement cérébelleux. Les transpirations sont profuses. L'allure extensive puis régressive des paralysies est rapide, mais les réflexes tendineux ne réapparaissent que lentement. Le fait capital est la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Dans les autres polynévrites, les signes sont pareils, mais les anomalies du liquide ne se constatent pas. L'analogie avec les encéphalites basses n'est pas admise par Barré.

En ce qui concerne l'étiologie, l'alcoolisme n'intervient pas. Seule une toxi-infection ou une infection peut intervenir. Tout est en surface. C'est donc un syndrome pathologique vraisemblablement congestif. L'état du liquide céphalo-rachidien le prouve.

M. Guillain synthétisant les discussions, pense que, dans le syndrome de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique, on pourrait décrire quatre types :

1° Un type simple affectant les nerfs spinaux ;

2° Un type intéressant les nerfs spinaux et différents nerfs craniens, spécialement le facial ;

3° Un type mésocéphalique pur ;

4° Un type avec troubles mentaux curables.

Le pronostic de l'affection apparaît favorable d'après tous les auteurs, mais il ne serait pas scientifique de nier la possibilité de quelques cas mortels, par atteinte des nerfs bulbaires.

L'auteur insiste sur le fait qu'une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien ne suffit pas à impliquer l'existence du syndrome discuté. Une telle dissociation put se voir dans certaines tumeurs cérébrales, dans certains tabes, et dans certaines maladies infectieuses du système nerveux.

L'étiologie du syndrome a pu être discutée. M. Guillain est d'accord avec MM. van Bogaert et Dagnélie pour différencier le syndrome en question de la maladie de Heine-Medin. Il rejette d'une façon absolue l'étiologie alcoolique ou dipthérique, de même que l'étiologie syphilitique.

M. Biemond a comparé le syndrome aux néphroses. M. Guillain pense plutôt qu'on pourrait le comparer aux néphrites congestives légères, aux albuminuries transitoire sans cylindrurie, des maladies infectieuses et toxiques. Il ne pense pas que, dans le syndrome en question, il s'agisse d'un blocage, il croit plutôt à une congestion, à un œdème méningé avec transsudation des albumines sériques. Certaines dissociations albumino-cytologiques du liquide céphalo-rachidien ayant été observées dans une maladie exotique, la fièvre de papattaxi, il semble que l'origine infectieuse puisse être également invoquée en pathologie européenne. D'ailleurs ce syndrome, qui a été observé sous toutes les latitudes, a pu paraître présenter une allure épidémique.

L. V. B.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

CLAUDE (H.) **et LÉVY-VALENSI. Les états anxieux.** Librairie Maloine 60 fr.

Ce livre traite de l'importante question de l'anxiété qui tient, non seulement une place considérable dans la médecine mentale, mais qui se rencontre dans la pratique courante à tout instant. Pour les psychiatres, le livre de MM. H. Claude et Lévy-Valensi est une mise au point qui était nécessaire. Ce livre permettra aussi aux praticiens de comprendre les nombreux cas qui se présentent à eux et particulièrement les petits anxieux dont les réactions peuvent se superposer à d'autres états pathologiques.

Dans leur introduction, les auteurs montrent que l'anxiété physiologique n'est qu'un simple chapitre de l'émotivité, simple aspect elle-même de l'affectivité. Ils montrent que c'est parmi les émotifs que se recrutent les artistes, les musiciens et les poètes, et ils rappellent le mot de F. Strowski : « L'inquiétude est le principe de toute vie supérieure. »

Les auteurs, après cet exposé sur l'anxiété physiologique, exposent, l'anxiété pathologique comme un chapitre des maladies de l'affectivité.

Après un historique de la question, ils consacrent la première partie de leur livre à la description de l'anxiété (sentiment pénible d'attente et d'angoisse, sensation physique qui accompagne le plus souvent l'anxiété). La réunion des deux symptômes réalise l'état anxieux.

Dans une deuxième partie, les auteurs étudient les états anxieux constitutionnels dont ils montrent la fréquence chez certaines races ou dans certaines familles. Ils en décrivent quelques types : le timide, l'amoureux, le jaloux, le sensible, le douteux, le superstitieux, l'hésitant, le mécontent de soi, le scrupuleux, le méticuleux, l'irritable, le pessimiste, l'avare, le vertigineux, les parents inquiets, l'enfant anxieux, dont ils tracent les caractères physiologiques. Ils discutent les grands états anxieux dans lesquels rentre la psychose-anxiété (psychose anxieuse, anxiété obsessive, anxiété mélancolique) dont les auteurs donnent une description très étendue. Puis les auteurs soulèvent la question du problème de la psychasthénie qui est implicitement contenue dans les cadres d'angoisses fixés dans leur étude. Ils passent ensuite à l'étude des psychoses d'angoisse à forme digestive, cardiaque, respiratoire, vasculaire, urinaire, génitale, motrice, sensitive, cérébrale, auxquelles se rattachent également le pro-

blème de la neurasthénie que les auteurs rapportent le plus souvent à la psychose périodique. Puis les auteurs étudient l'hypocondrie et l'anxiété camouflée (colère anxieuse, interprétation anxieuse, jalousie anxieuse, quelques troubles de l'identification). Enfin, ce que les auteurs appellent compensation bovarique chez les anxieux, c'est-à-dire rêves compensateurs chez des individus qui ont le pouvoir de se concevoir mieux qu'ils ne sont.

Dans une troisième partie, les auteurs étudient les états anxieux acquis chez les psychopathes, chez les hystériques, l'anxiété postémotive et posttraumatique, l'anxiété dans les lésions cérébrales chroniques, dans les anxiétés confusionnelles, dans la confusion mentale proprement dite, dans les infections aiguës et chroniques, dans les intoxications, dans l'épilepsie. Enfin parmi les états anxieux acquis, les auteurs rangent aussi les psychoses émotives et traumatiques.

La 4e partie de l'ouvrage est consacrée à la pathogénie : les auteurs ont cherché à élucider le problème de l'anxiété confusionnelle par les réactions biologiques. par les opinions des psychologues, par la doctrine psychanalytique qui s'est particulièrement emparée du domaine de l'anxiété.

Dans une 5e partie, les auteurs étudient les réactions médico-légales des anxieux qui peuvent les conduire au suicide, au meurtre, aux fugues et au vol.

Le dernier chapitre est consacré à la thérapeutique des états anxieux. Les auteurs nsistent sur la psychothérapie, le repos chez les grands anxieux, l'isolement, l'internement rarement nécessaire, le régime, les traitements physiothérapiques, les traitements médicamenteux.

A cette thérapeutique générale doit s'ajouter éventuellement celle de l'insomnie. de l'impuissance, les traitements étiologiques et symptomatiques.

La prophylaxie doit relever de l'hygiène prénatale, de l'éducation, et il y a lieu, sans tomber dans les excès de quelques psychanalytiques, de faire une large part à l'éducation sexuelle.

Comme on le voit, ce livre traite des grands problèmes de la psychiatrie, et sa lecture est particulièrement facilitée par des portraits psychologiques, des observations et des notions historiques. Aussi est-il à la portée de tous : il permettra, sans aucun doute, à tout médecin de résoudre les problèmes qui se présentent dans la pratique courante.

O. Crouzon.

MASQUIN (Pierre) et **TRELLES** (J.-O.). **Précis d'anatomo physiologie normale et pathologie du système nerveux central**, 1 vol. 610 p. Doin, éditeur.

Il semble que périodiquement une tendance se manifeste pour opposer Morphologie et Physiologie et chercher ainsi à créer un antagonisme factice entre ces deux disciplines. Et certains esprits se vantent de se détourner de l'anatomie, de l'histologie, en un mot, de l'étude des structures mortes pour porter leur attention au jeu divers et multiple que nous propose la Vie. Sans compter tout ce que contient d'incompréhension une telle attitude, il est à peine besoin de redire que si un tel paradoxe se soutient difficilement quand on prend comme thème les viscères, en face du système nerveux, pareille thèse devient une aberration.

Ce qui fait précisément l'originalité du système nerveux central, c'est que dans sa structure, dans la disposition de ses faisceaux et de ses centres, la physiologie impose sa marque et ses empreintes profondes. Et cela dès que s'ébauchent les premiers linéaments du névraxe ainsi que l'a montré Ariens Kappers dans son lumineux concept de la Neurobiotaxis. Mais associer physiologie et morphologie, formes et fonctions, n'est

pas tout si l'on veut réellement comprendre ce qu'est le système nerveux de l'homme. Ici encore, si les expériences réalisées chez l'animal nous éclairent, celles-ci ne suffisent point et l'étude de la fonction de tel ou tel système ne peut être féconde que si elle s'appuie sur les données que nous apportent les faits pathologiques. C'est ce qu'ont admirablement compris P. Masquin et J. O. Trelles en rédigeant leur substantiel Traité. En le lisant, le lecteur ne peut qu'être frappé par le soin continu de ne jamais séparer l'exposé de la forme de celui de la fonction comprise tout ensemble chez l'animal et chez l'homme. Contrairement à tant de traités où la neurologie est envisagée sous un seul angle, dans cet ouvrage toutes les notions s'épaulent, se coordonnent, en un mot tout se tient comme il est dans la vie. Après avoir rappelé toutes les données fondamentales qui se rapportent à la structure du tissu nerveux et montré comment la conception du neurone reste vivante et adaptée aux faits nouveaux que nous livrent la Physiologie et la Pathologie, Masquin et Trelles étudient pièce à pièce les différents segments dont est formé le névraxe en suivant toujours le même plan directeur : l'exposé de la morphologie, des voies et des formations de substance grise appelées autrefois « centres », des fonctions telles que nous l'enseignent les expériences *in anima vili* et que nous l'apprennent plus sûrement encore les processus de la Pathologie.

Soucieux de livrer au lecteur une documentation complète, les auteurs ont fait suivre l'étude des structures par celle de la morphologie et de l'histogénèse, de telle sorte que nulle donnée qui pourrait nous éclairer n'est négligée.

Après avoir décrit successivement les pièces segmentaires du névraxe telles que nous les propose l'Embryologie, les auteurs très judicieusement, à notre sens, ont ramassé dans un chapitre d'ensemble l'exposé des fonctions qui se rattachent aux plus importants systèmes cérébro-spinaux, de sorte que le danger d'éparpillement auquel échappe malaisément toute étude analytique est évité.

Le problème des localisations cérébrales qui oppose à l'heure actuelle deux tendances, celle des localisationnistes et celle des antilocalisationnistes et qui est redevenu encore plus actuel, si l'on peut dire, depuis l'application de la méthode de Hans Berger et de Kornmüller, est exposé ici avec clarté et précision tant au point de vue myélo- et cyto-architectonique que physiologique. Et l'on ne saurait que louer les auteurs qui ont fait montre d'une largeur de vues rarement réalisée. C'est que, aussi bien Masquin que Trelles se sont toujours gardé du défaut de ne pas dépasser le cadre d'une Neurologie étroitement entendue et de ne pas opposer, comme on l'a fait trop longtemps, la discipline neurologique et la discipline psychiatrique et de rompre ainsi ce couple que la vie nous montre si intimement lié : la matière et l'esprit.

Jean Lhermitte.

PUYMARTIN (CH.). Etude clinique des manifestations épileptiques symptomatiques au cours de la sclérose en plaques, un vol. de 133 p. Vigot, édit., Paris, 1937.

Dans cette thèse, faite à La Salpêtrière, dans le service du Pr Guillain, P. offre une excellente mise au point d'une question de réelle importance pratique et doctrinale. Les crises d'épilepsie ou leurs équivalents existant à titre de symptôme d'une sclérose en plaques avérée ou commençante sont certes une manifestation relativement rare de cette affection, mais leur existence indubitable confère à la maladie et particulièrement à sa période de début un aspect bien particulier. Elles comportent un intérêt nosologique et diagnostique certains. P. s'est attaché à rechercher dans la littérature les différents cas publiés et à dégager de cet ensemble la physionomie des troubles en question. Les plus caractéristiques de ces observations sont reproduites

au cours de cette étude. Rares en France où l'on ne trouve guère que le travail récent de Guillain et Mollaret, elles sont plus nombreuses dans les publications de langue étrangère (Wilson et Mac Bride, Natrass, Riddoch et Brain, S. Bau Prussak, Gussenbauer, Marburg, etc.).

Après une partie historique, P. envisage dans un premier chapitre l'aspect clinique des différentes manifestations de la sclérose multiple en dehors de toute chronologie. Les crises convulsives généralisées du type des crises dites essentielles sont naturellement les plus fréquentes. Elles peuvent survenir soit au cours d'une sclérose en plaques avérée constituant alors un simple épiphénomène, soit à titre de symptôme de début. L'état de mal a été noté. Les crises jacksoniennes de types divers (mono- ou hémiplégique, facial, lingual, réduites à un équivalent oculaire, etc...) sont un peu moins fréquentes. Il est très rare qu'elles débutent à la période d'état. Le plus souvent elles sont un symptôme du début de l'affection et fréquemment on les voit disparaître après les premières poussées de signes disséminés. Il arrive cependant de constater leur persistance soit suivant leur type primitif, soit après transformation en crises généralisées. Elles peuvent coexister ou alterner avec ce dernier type. Dans deux observations, on note des crises convulsives de type plus particulier : épilepsie partielle continue de Kojewnikow d'une part, de l'autre crises de type tonique pur.

Un chapitre important est consacré aux équivalents psychiques qui sont loin d'être rares. Ils se manifestent sous les aspects habituellement rencontrés dans l'épilepsie vulgaire : épilepsie larvée survenant sous forme d'absences ou de vertiges épileptiformes ; crises d'agitation confusionnelle plus ou moins intenses (manie épileptique, états crépusculaires) avec parfois réactions antisociales. On note aussi des troubles du caractère réalisant le type de ceux que l'on rencontre dans l'épilepsie dite essentielle. Toutes ces manifestations motrices ou psychiques peuvent coexister chez un même malade et être fréquentes au point de dominer le tableau clinique, permettant ainsi de décrire une véritable forme épileptique de la sclérose en plaques.

La fréquence de toutes ces manifestations épileptiques est chez un même malade des plus variables, depuis la crise généralisée survenant tous les 2 ou 3 ans jusqu'aux crises jacksoniennes se produisant 20 et 40 fois dans la journée. En ce qui concerne leur évolution, les crises se montrent suivant deux modes schématiques de groupement — d'une part crises d'échelonnement de loin en loin au cours de la maladie et pendant toute la durée de celle-ci ; d'autre part, crises éclatant sous forme d'une poussée qui apparaît subitement, puis s'atténue et disparaît pour ne plus se reproduire.

La deuxième partie de l'ouvrage est consacrée au début épileptique de la sclérose en plaques. Les crises convulsives généralisées ou jacksoniennes sont de beaucoup les troubles le plus fréquemment observés. Les attaques de petit mal ou les équivalents psychiques ouvrent exceptionnellement la scène. Les crises se manifestent suivant deux modes schématiquement différents. Tantôt elles sont sensiblement contemporaines de la première poussée évolutive, tantôt elles la précèdent d'une durée qui varie entre 4 et 16 ans dans les observations actuellement connues. Dans les 2 cas elles disparaissent le plus souvent lorsque apparaissent les premiers signes de dissémination. Ce caractère éphémère des crises semble être une caractéristique majeure de ce mode de début de l'affection.

Dans 4 cas de la littérature les crises jacksoniennes du début se sont associées à des troubles divers : céphalée avec vomissements, aphasie, phénomènes mono- ou hémiplégiques, et ont donné lieu à un diagnostic erroné de tumeur cérébrale. Deux de ces cas ont même été opérés.

Le diagnostic de ce début épileptique de la sclérose en plaques, début longtemps monosymptomatique et que l'auteur compare au début oculaire de la maladie, est envi-

sagé dans un dernier chapitre. Le diagnostic positif sera d'autant plus difficile à établir que la durée entre la première crise et la première poussée de troubles disséminés sera plus longue. D'autre part, le caractère solitaire des crises et la rareté relative de ce mode de début font de son diagnostic un diagnostic par exclusion. Les étapes à franchir sont celles du diagnostic étiologique d'une crise convulsive qui ne fait pas sa preuve. L'auteur insiste spécialement sur le diagnostic avec les tumeurs bénignes de la région rolandique et rapporte à ce sujet un cas où le diagnostic de tuberculome cortico-rolandique avait été effectivement porté.

Des considérations sur l'importance diagnostique et thérapeutique de ce début convulsif essentiellement trompeur de la sclérose multiple, une hypothèse sur les rapports possibles entre certaines crises « essentielles » des jeunes gens et la sclérose multiloculaire et la bibliographie très complète de ce sujet terminent cet ouvrage, qui nous apporte la somme actuelle des connaissances sur cet aspect exceptionnel de cette grande maladie nerveuse. P. Mollaret.

BOLLACQ (J.), DAVID (M.) et PUECH (P.). Les arachnoïdites opto-chiasmatiques, 1 vol. 295 fig pages, 79 fig. Masson, édit. Paris 1937, prix 70 francs.

La question des arachnoïdites opto-chiasmatiques a été envisagée dans cet ouvrage surtout aux deux points de vue clinique et thérapeutique ; à cet effet, les auteurs se sont basés d'une part sur les 63 cas recueillis dans la littérature, d'autre part sur 66 observations inédites du Service neuro-chirurgical du Dr Clovis Vincent, toutes vérifiées chirurgicalement.

Sous le nom d'arachnoïdite opto-chiasmatique sont groupés un ensemble de faits anatomo-cliniques souvent assez disparates, mais qui se caractérisent par les points communs suivants : 1° cliniquement, par un ensemble de troubles visuels de caractères et de formes très variables et d'évolution atypique ayant généralement tendance à aboutir plus ou moins rapidement à la cécité ; 2° anatomiquement, par des modifications particulières de la région opto-chiasmatique, constatables par l'opération transfrontale ; modifications existant en l'absence de toute tumeur et susceptibles d'être améliorées par l'intervention. Dans un premier chapitre historique, les auteurs montrent comment la conception de ces arachnoïdites a été subordonnée à l'acquisition des connaissances sur les méningites séreuses localisées et au développement de la neuro-chirurgie. Suit une étude d'anatomie normale dans laquelle est envisagée : la région opto-chiasmatique en général, l'arachnoïde en général, l'arachnoïde de la région chiasmatique en particulier. L'état macroscopique des lésions est celui-là même que les neuro-chirurgiens découvrent à l'intervention ; il s'agit de lésions grossières, évidentes, sur le vivant, mais qui, sur le cadavre, risquent d'être méconnues ; elles se répartissent en trois types : arachnoïdite, méningite séreuse, atrophie optique que les auteurs précisent à la lumière de leur propre expérience. Du point de vue microscopique, ils exposent les notions assez sommaires que l'on retrouve dans la littérature, mais surtout rapportent les examens de leurs propres cas comportant à la fois l'étude des lésions méningées et du parenchyme nerveux (nerfs optiques, chiasma, cerveau).

L'étiologie des arachnoïdites opto-chiasmatiques sans tumeur (les seules que les auteurs aient en vue dans ce travail) demeure dans certains cas inconnue. Les infections des cavités de la face jouent un rôle primordial ; viennent ensuite les infections cérébro-méningées et les traumatismes. Le mécanisme de production est variable suivant que l'arachnoïdite est consécutive à une affection par voie hématogène, qu'elle est liée à une infection par contiguïté ou à un traumatisme. Quant au rôle de l'arach-

noïdite dans l'apparition des troubles visuels, plusieurs hypothèses peuvent être envisagées : 1° le trouble visuel et l'arachnoïdite sont deux manifestations contemporaines mais indépendantes de l'infection qui a provoqué à la fois l'atteinte du nerf optique et la localisation méningée ; 2° ou bien l'arachnoïdite est le phénomène primitif, le trouble visuel lui est subordonné ; 3° ou la lésion des fibres optiques est primitive et l'arachnoïdite n'est qu'un témoin. Selon les auteurs, si ces trois pathogénies peuvent exister isolément, elles sont le plus souvent combinées.

Les symptômes oculaires constituent dans cette affection les signes les plus importants et dans nombre de cas les manifestations extra-oculaires peuvent même faire défaut. En raison de la variabilité de l'atteinte de la voie optique et de la diversité de la nature même des lésions, cette symptomatologie oculaire est très riche. Les modifications de l'acuité visuelle, les altérations du champ visuel et du fond d'œil sont étudiées longuement, les auteurs s'étant attachés à rechercher surtout les caractères particuliers que ces troubles peuvent présenter au cours de l'arachnoïdite opto-chiasmatique. Une série de symptômes oculaires accessoires indiquent l'extension des lésions arachnoïdiennes à des régions plus ou moins éloignées, ou l'existence de lésions encéphalitiques surajoutées. Parmi les manifestations extra-oculaires enfin, la céphalée, la somnolence, les vertiges sont fréquents ; d'autres plus rares présentent cependant une importante valeur diagnostique. A souligner le caractère négatif presque constant de l'examen neurologique systématique, ainsi que l'aspect radiographique normal de la selle turcique. L'examen radiographique portera sur le crâne et les sinus, mais c'est la ventriculographie qui permettra une discrimination absolue entre arachnoïdite et tumeur. La ventriculographie directe par trépano-ponction occipitale bilatérale constitue la méthode habituelle des auteurs.

Du point de vue clinique, les arachnoïdites opto-chiasmatiques sont divisées dans cet ouvrage en deux classes, suivant la prédominance ou l'effacement des symptômes visuels ; leur polymorphisme clinique est tel qu'elles peuvent être confondues avec un nombre considérable d'affections. Le diagnostic ne peut souvent se faire que par l'élimination ; les auteurs divisent leur étude diagnostique en deux parties : diagnostic avec les affections non tumorales, diagnostic avec les affections tumorales, ce qui oblige à passer en revue un nombre considérable d'affections.

De nombreux facteurs interviennent qui rendent le traitement des arachnoïdites toujours délicat. Le traitement médical avant tout par le cyanure de mercure, l'iode et les iodures peut permettre d'éviter l'intervention dans les cas précocement diagnostiqués. La radiothérapie semi-pénétrante paraît surtout réservée comme traitement postopératoire. Le traitement chirurgical comporte soit les interventions indirectes (oto-rhinologiques sur le sympathique, trépanation décompressive), soit les interventions directes neuro-chirurgicales sur la région opto-chiasmatique. Les indications thérapeutiques varient suivant le moment où l'on voit le malade, suivant la rapidité de l'évolution et suivant l'étiologie. Le traitement chirurgical que les auteurs décrivent en détail est pratiqué par voie transfrontale droite intradure-mérienne ; les résultats fournis par l'intervention donnent 28 % d'améliorations visuelles (cas des auteurs) ; il convient de tenir compte qu'il s'agit d'une statistique globale d'opérations pratiquées souvent en désespoir de cause, dans de mauvaises conditions visuelles chez des malades souvent et depuis longtemps presque aveugles. Les résultats favorables sont surtout obtenus dans les cas à début relativement récent, où l'acuité visuelle n'était pas trop altérée ou l'était depuis un temps assez court, où le champ visuel ne présentait pas d'altérations trop étendues périphériques et surtout centrales, où le fond d'œil ne montrait pas une atrophie trop accentuée. L'époque de l'intervention paraît très importante ; on tiendra compte de l'évolution rapide ou lente de l'affection et de l'ac-

tion des thérapeutiques employées. Il s'agit évidemment d'appréciations souvent délicates dans lesquelles l'expérience du médecin occupe une place particulièrement importante. Si nous rappelons que le chiffre des observations des auteurs dépasse le total de tous les cas antérieurement publiés, il semblera doublement superflu d'insister sur la valeur et l'importance d'une telle synthèse qui intéresse au premier plan les ophtalmologistes, les neurologistes et les neurochirurgiens.

Plus de huit pages de bibliographie accompagnent cet ensemble.

H. M.

IZAC (René). La pseudo-sclérose, type Westphal-Strumpell, devant la sémiologie neurologique objective, un vol. de 224 p., 14 fig. (Bosc. et Riou, éd. Lyon, 1936.

Dans cet intéressant travail inaugural effectué dans le service du Pr Froment, I. s'est attaché, à la suite des travaux de son maître, grand défenseur de l'autonomie de cette affection, à poser les premières bases de la sémiologie neurologique objective de la pseudo-sclérose de Westphal-Strumpell, affection qui, jusqu'à ces tout derniers temps, n'avait pas attiré suffisamment l'attention des neurologistes.

Dans la première partie de son travail, l'auteur, brossant un tableau très complet de l'histoire de la pseudo-sclérose, montre comment, après des vicissitudes diverses, on en est arrivé aux idées actuellement admises sur cette maladie. La pseudo-sclérose est née d'une confusion clinique avec la sclérose en plaques, telle que celle-ci avait été décrite par Charcot en 1868, et dont le tremblement intentionnel, mis en évidence par l'épreuve impressionnante du verre d'eau, était le symptôme majeur.

Les observations princeps de pseudo-sclérose sont dues à Westphal ; elles datent de 1883 et I. en publie la traduction intégrale. Il s'agissait de deux malades qui présentaient un tremblement de type intentionnel, des troubles de la parole, des troubles de la marche et des troubles de la vision avec diplopie, mais sans nystagmus, l'ensemble ressemblant fort aux troubles correspondants de la sclérose en plaques. Et c'est en effet ce dernier diagnostic que Westphal porta chez ces deux malades. Aussi « grande fut sa stupéfaction » quand à l'autopsie il ne rencontra pas les plaques de sclérose escomptées. Il pensa alors qu'il existait une affection organique du système nerveux central indifférenciable cliniquement de la sclérose en plaques et qu'il proposa d'appeler pour cette raison « pseudo-sclérose ». A noter qu'on trouve signalé, dans la deuxième observation, l'existence « d'un anneau scléral assez large avec une frange pigmentée au bord temporal ». Faut-il penser que, longtemps avant Kayser et Fleischer, Wetsphal avait connu l'existence de l'anneau vert-brun péricornéen que ceux-ci devaient décrire ?

En 1898-1899, Strümpell publia à son tour trois nouveaux cas de pseudo-sclérose. I. donne une traduction *in extenso* de ces trois observations. Strümpell lui aussi avait porté le diagnostic de sclérose en plaques ; dans sa troisième observation on trouve notée pour la première fois l'existence d'une cirrhose hépatique.

Entre temps, en 1885, Babinski avait rapporté dans sa thèse un nouveau cas de pseudo-sclérose. Après avoir fait remarquer l'influence extraordinaire de tout apport émotif sur l'apparition du tremblement et sur son intensité, il concluait en disant qu'il n'existait aucun symptôme permettant de différencier cliniquement la pseudo-sclérose de la sclérose en plaques. C'est qu'il n'avait pas encore construit cette sémiologie objective qui a permis le magnifique essor de la neurologie moderne. Un chapitre est consacré à l'historique de l'élaboration de l'œuvre sémiologique de Babinski, à sa naissance, à son développement.

Lorsque la sémiologie pyramidale fut édifiée, il devint évident que la pseudo-sclérose était une affection qui n'avait aucun rapport avec la sclérose en plaques. L'Ecole de la Salpêtrière avait d'abord pensé qu'il s'agissait d'hystérie méconnue (*Thèse de Souques*). Cette opinion ne prévalut pas et Westphal, en 1911, dont l'observation est rapportée *in extenso*, posa, l'un des premiers, le diagnostic de pseudo-sclérose au lit du malade, en se basant sur l'absence des signes objectifs pyramidaux que Babinski venait de faire connaître.

Enfin les travaux de Fleischer, venant après ceux de Kayser, liaient définitivement à la pseudo-sclérose l'anneau vert-brun péricornéen bilatéral. La même année (1911), Hoessln et Alzheimer publiaient leurs recherches sur l'anatomie pathologique de cette maladie qui entrait définitivement dans le grand groupe des états striés. Mais sa sémiologie neurologique restait toute négative. Sa sémiologie neurologique positive restait à mettre en évidence. Elle ne fut précisée que tout récemment par MM. Froment, Bonnet et Masson.

Dans la deuxième partie de son travail, I. reprend leur observation et publie deux autres cas lyonnais de pseudo-sclérose, dont un inédit.

Dans la troisième partie, l'auteur procède d'abord à une étude comparative des principaux syndromes striés. Il critique la tendance uniciste de Hall et de Lüthy qui, s'appuyant sur l'argument anatomo-pathologique, englobent, sous la dénomination unique de dégénérescence hépato-lenticulaire, la maladie de Wilson, la pseudo-sclérose et le spasme de torsion. Certes, dans d'assez nombreux cas ces trois maladies peuvent plus ou moins se superposer, mais les cas purs diffèrent essentiellement. Schématiquement, on peut dire que le wilsonien est un hypertonique grimaçant, tandis que le malade atteint de pseudo-sclérose est un grand trembleur sans hypertonie notable. Et, bien mieux que toute similitude anatomique, l'influence des émotions sur les manifestations cliniques de certains syndromes striés, ou, comme le dit le Pr Froment, les troubles de la répercussivité émotive, peuvent servir à établir un lien entre des syndromes qui, par ailleurs, présentent assez de dissemblances pour ne pas être identifiés.

Puis l'auteur décrit les différentes épreuves proposées par le Pr Froment pour étudier en pleine action, sous l'angle physio-clinique, le tremblement de la pseudo-sclérose. En particulier, l'épreuve du geste accompagné, qui normalise, ou peu s'en faut, le tremblement des scléroses en plaques, choisies parmi les plus tremblantes, amplifie de façon extraordinaire le tremblement des pseudo-scléroses. Ce qui avant tout caractérise ce dernier tremblement, c'est l'intensité de ses réactions à l'émotion qui développe de violents mouvements oppositionnistes dès que le sujet pense à ce qu'il fait et veut de son mieux le faire. C'est ce que mettent en évidence les épreuves du verre, geste accompagné, et les épreuves d'écriture, main guidée. Dans l'épreuve d'écriture, main guidée, si la main abandonnée obéit à qui la guide *perinde ac cadaver*, l'écriture est sensiblement normale ; dès que cette main, jusque-là morte, veut, si peu que ce soit, collaborer au geste requis, elle entre en rébellion, se refuse et se cabre.

I. insiste longuement sur ces différentes épreuves, en décrit la technique, et en met en évidence les résultats. Il reproduit ceux obtenus par la mise en œuvre des tests d'écriture et de dessin chez trois pseudo-scléroses, chez un hémisyndrome cérébelleux, chez deux scléroses en plaques très tremblantes et dans un cas de syndrome de Cécile Vogt. L'étude comparative des résultats obtenus montre mieux que toute argumentation le véritable « signe de race » qu'est, pour certains syndromes striés, cette apparition de spasmes oppositionnistes interdisant le geste requis.

On peut donc voir dans l'épreuve du geste accompagné du Pr Froment un test permettant actuellement de différencier le tremblement très complexe de la pseudo-

sclérose, du tremblement cérébelleux de la sclérose en plaques. Ces deux tremblements diffèrent du tout au tout.

Enfin, dans un dernier chapitre, l'auteur esquisse une classification des principaux tremblements, considérée sous l'angle physio-clinique, et, essayant de discriminer les principales fonctions striées, il attribue à un trouble de la fonction d'immobilisation et à un trouble de la répercussivité émotive les manifestations pathognomoniques de la pseudo-sclérose.

Il faut louer dans ce livre l'effort sincère d'analyse et l'ardeur sémiologique, de tradition si française, qui remplit cet ouvrage ; il sera par ailleurs très apprécié du point de vue *historique* et bibliographique et enrichit l'apport actuel de la neurologie lyonnaise. P. MOLLARET.

RAMBERT (Germaine). Les encéphalomyélites de la scarlatine. *Thèse Paris* 1937, 138 p. Legrand, édit., Paris.

Ce travail est basé sur une cinquantaine d'observations dont deux personnelles. Après une étude de ces dernières, l'auteur envisage successivement les différents aspects cliniques observés et fait un exposé d'ensemble de cette affection.

Il s'agit d'une complication exceptionnelle de la scarlatine, seules 46 observations publiées ayant pu être retenues comme authentiques. Il n'existe pas d'aspect clinique qui appartienne en propre à l'encéphalite scarlatineuse ou qui s'observe avec une particulière fréquence ; il n'en est guère qu'elle ne puisse réaliser. Certaines formes peuvent être individualisées : hémiplégique, convulsive, psychosique, ataxique, diffuse, oculaire, névritique et méningée.

Les encéphalites psychosiques aiguës sont caractérisées par la précocité de leur début, la fréquence du délire assonancé et de la catatonie, la gravité du pronostic vital, la guérison sans séquelles, en cas de survie. Au contraire, les formes chroniques n'ont aucune tendance à l'amélioration. Les formes ataxiques sont d'apparence précoce, leur pronostic vital est bon, mais elles entraînent d'importantes séquelles. Les formes diffuses sont les mieux individualisées, elles peuvent entraîner la mort, mais la guérison est habituellement complète. Les autres formes cliniques sont rarement pures, le plus souvent intriquées.

Le pronostic est toujours réservé, 15 % des malades ont succombé, 41 % présentent des séquelles plus ou moins importantes. La date d'apparition est variable (de 1 jour à 7 semaines). La gravité de la scarlatine ne semble pas en cause. Il n'y a aucun rapport entre l'apparition de l'encéphalite et la race, l'âge ou le sexe. Elle n'est pas sous la dépendance d'autres complications de la scarlatine, en particulier de la néphrite. Les lésions anatomiques, en particulier, sont mal connues, l'importance des lésions hémorragiques doit être soulignée, elles présentent une certaine analogie avec celles de la scarlatine maligne.

La pathogénie demeure discutée. Le fait essentiel consiste en un fléchissement des moyens de protection du névraxe dont la cause et le mécanisme échappent encore. Des tares acquises ou héréditaires ne peuvent être mises en balance que dans un petit nombre de cas. Les lésions cellulaires semblent secondaires à des troubles vaso-moteurs et à des suffusions hémorragiques. Le trouble initial semble une atteinte toxique du système neuro-végétatif encéphalique.

Trois pages de bibliographie complètent cette intéressante mise au point.

H. M.

GELB (Adhémar). Psychologie médicale et anthropologie philosophique (Zur medizinischen Psychologie und philosophischen Anthropologie), un vol. de 79 p. Martinus Nijhoff, édit., La Haye, 1937, 3 florins.

Ce volume, qui constitue le fascicule 2 du tome III des *Acta Psychologica*, constitue un recueil des dernières leçons professées par le regretté Adhémar Gelb et pieusement recueillies par quatre disciples, Sven Ingvar, G. Révész, Einar Tegen et W. Hochheimer. Il se trouve en effet que le cycle ultime de son enseignement avait la valeur d'un exposé d'ensemble de son œuvre, faite en collaboration avec Kurt Goldstein, cet ensemble étant consacré aux analyses psychologiques des cérébropathies. On sait que l'auteur et son école s'étaient donné à tâche de mettre en relief les transformations fondamentales réalisées par plusieurs affections cérébrales, et cela sur le plan philosophique et sur le plan anthropologique.

Le premier chapitre fait remonter les fondements de cette recherche à Bacon : « le chancelier de la reine Elisabeth d'Angleterre, Francis Bascon, était un cerveau rare qui pensait philosophiquement », dit en effet la première phrase. Ouverte sous cette égide, cette conférence et la suivante sont consacrées au problème de l'hémianopsie, les divers modes réactionnels de l'organisme étant expliqués par le contraste entre le type « plaintif, à vision noire » et le type « non plaintif, à vision nulle ».

Dans les quatre conférences suivantes est abordé le problème de l'agnosie et de la transformation radicale de l'individu dans cet état ; on retrouvera là tout le matériel accumulé par A. Gelb, à propos de son célèbre malade agnosique. Ici, à la perte du discernement visuel, s'ajoute celle de la simultanéité de conception ; le malade doit y suppléer par une pénible succession de mécanismes détournés. La septième conférence oppose l'agnosie des lésions frontales avec ses transformations de l'entière personnalité du malade ; ces dernières seront reprises dans les neuvième et dixième conférences, après une étude intermédiaire de l'aphasie essentielle.

Ces dix conférences d'adieu dressent l'analyse des altérations des actes isolés et des fonctions, et cela en connexion avec les productions de l'abstraction, le problème de l'espace, les questions de l'attention et de l'intelligence. Contrairement aux idées classiques, A. Gelb démontre qu'il y a constamment transformation « intégrale » des malades mentaux. Ce n'est pas par suite d'un déficit de leur attention, de leur observation, etc..., que ces sujets sont transformés dans leur nature foncière ; c'est, au contraire, parce qu'ils agissent plus impulsivement qu'ils sont incapables d'accomplissements intellectuels déterminés. Dans ces conditions, la lumière se fait sur la psychologie normale et on voit poindre ainsi l'idée que se faisait A. Gelb d' « une pénétration plus profonde de la nature humaine en général », en partant de la pathologie.

P. Mollaret.

KOBRO (Mikael Skjelderup). Influence de la nicotine sur la sécrétion adrénalinique (Nicotinwirkung und Adrenalinsekretion). 1 vol. 231 p. Johan Grundt Tanum, édit., Oslo, 1936.

Ce travail a pour objet d'étudier expérimentalement l'action de l'intoxication aiguë par la nicotine sur le système végétatif. Dans le groupe des alcaloïdes à action végétative, il faut faire une place à part à la nicotine qui agit sur les ganglions, d'abord en les excitant, puis en les paralysant.

Cette action s'exerce aussi bien du reste sur les cellules du parasympathique que sur celles du sympathique. Dans un certain nombre de cas, l'atteinte se manifeste au niveau des terminaisons des nerfs sympathique et parasympathique, parfois au niveau des troncs de ces mêmes nerfs ; le toxique enfin peut agir directement sur les

muscles lisses. De ces actions combinées résultent des modifications fonctionnelles, tantôt d'ordre sympathicotonique, tantôt d'ordre vagotonique. Différentes observations tendent plutôt à démontrer que ces manifestations sont plutôt d'ordre sympathicotonique, elles sont en rapport étroit avec une hyperproduction adréna linique.

D'autres conceptions doivent, au contraire, faire admettre que la nicotine diminue fortement la sécrétion d'adrénaline.

Les expériences de K. ont été faites sur le lapin ; le mode d'intoxication consistait en injections intraveineuses de tartrate de nicotine. Utilisant les méthodes les plus récentes, l'auteur a pratiqué une série de dosages quantitatifs de magnésium et de potassium du sérum sanguin et d'appréciations quantitatives physiologiques de l'adrénaline dans le sang et dans les extraits surrénaux. Des recherches témoins avec le tartrate de sodium n'ont montré, dans l'ensemble, aucune modification importante. Il faut donc rapporter au composant nicotine, l'influence exercée sur la sécrétion d'adrénaline.

La nicotine détermine une augmentation du taux du calcium et du magnésium sanguins ; la potassémie s'abaisse de telle sorte que le rapport $\frac{\text{potassium}}{\text{calcium}}$ diminue considérablement. Aucune variation de la natrémie ; élévation de la glycémie ; modification de la formule leucocytaire (leucopénie transitoire suivie d'une leucocytose durable avec polynucléose, déviation à gauche et éosinopénie). De tels faits sont à rapprocher de l'action de l'adrénaline sur le système végétatif. Ils indiquent que la nicotine réalise une action sympathicotonique de même sens, mais les recherches effectuées ne permettent pas de préciser s'il s'agit d'une sympathicotonie absolue ou relative.

Les différents effets de la nicotine ont été également étudiés en utilisant simultanément des substances antagonistes. L'yohimbine entrave ou invertit l'action de la nicotine sur la concentration du calcium, du magnésium, du potassium dans le sérum sanguin, sur la glycémie et sur la leucocytose provoquée par la nicotine. L'atropine est sans effet sur les troubles déterminés par la nicotine au niveau du système végétatif, en particulier sur la leucopénie. Les injections de calcium favorisent l'apparition des symptômes engendrés par la nicotine ; celles du potassium les entravent ou les inversent. D'après de telles constatations, on est donc en droit d'affirmer que l'action de la nicotine sur le système végétatif est de nature purement sympathicotonique, et que l'analogie entre la nicotine et l'adrénaline en tant qu'action sur le système végétatif est plus que symptomatique ; cette dernière apparaît aussi d'ordre « génétique ».

Dans les cas où les injections de nicotine sont faites après surrénalectomie, les modifications précitées ne se produisent plus ; il faut donc admettre que la nicotine agit par l'intermédiaire des surrénales en provoquant une hyperproduction adrénalinique. Le taux d'adrénaline dans le sang est plus élevé que normalement, après injection de nicotine, de même dans les surrénales. Ainsi la nicotine provoque une augmentation de la production d'adrénaline ; cette dernière se produit également après section des splanchniques au-dessus des surrénales ; il s'agit donc d'une action directe et périphérique de la nicotine sur la production d'adrénaline. Si l'on considère la portion sécrétrice d'adrénaline de la surrénale comme un ganglion autonome modifié, les effets de la nicotine sur cet organe sont donc simplement identiques à ceux observés au niveau des autres ganglions. Le stade de paralysie ne se produit pas dans les surrénales avec les doses de nicotine qui peuvent être transformées dans l'organisme vivant.

Un tel travail confirme par conséquent que le comportement de la nicotine est celui d'un poison ganglionnaire électif ; son intérêt est donc à la fois clinique et expérimental. Quinze pages de bibliographie le complètent. H. M.

BERGLER (Edmund). L'impuissance psychique de l'homme (Die psychische Impotenz des Mannes), 1 vol. H. Huber, édit., Berlin, 1937. Prix R M. 4,50.

Cet ouvrage est un exposé très soigneusement fait des différentes variétés d'impuissance psychique que l'auteur s'attache à distinguer nettement des formes dites organiques.

Après avoir précisé dans quelques dizaines de pages les limites même de son sujet, son importance évidente et l'heureuse influence de la psychanalyse, B. expose, en les illustrant de nombreux exemples, les différentes variétés d'impuissance psychique. Celles-ci peuvent relever de trois mécanismes différents : phallique, anal, oral. Les causes multiples qui se rattachent à chacun de ces groupes sont clairement mises en évidence. L'idée directrice étant qu'il ne s'agit point là d'une affection autonome mais d'un symptôme commun à maintes névroses ; l'étude des phénomènes d'impuissance dans diverses affections nerveuses doit en permettre la démonstration. Il s'agit donc d'un travail qui, indépendamment de l'intérêt qu'il présente pour le psychanaliste, sera lu avec fruit par le praticien. H. M.

Lisboa medica, nº 12, décembre 1037. ARTÉRIOGRAPHIE CÉRÉBRALE.

Ce numéro consacré au dixième anniversaire de l'*artériographie cérébrale* comporte un ensemble de sept articles originaux en langue anglaise, allemande et italienne, dans lesquels sont consignés les résultats obtenus par l'emploi de la méthode d'Egas Moniz. Les titres en sont les suivants :

La signification de l'angiographie cérébrale pour les indications opératoires des tumeurs cérébrales, par W. Tönnis. Anévrysmes intracraniens et syndromes cliniques associés, par K. Hermann, Obrador et N. Dott. Les indications stéréo-angiographiques dans l'étude des angiomes du cerveau, par G. Sai. L'artériographie des vaisseaux cérébraux dans la chirurgie traumatique, par W. Löhr. Sur les possibilités et les frontières de l'angiographie et de la ventriculographie dans le diagnostic des tumeurs cérébrales, par L. Guttmann. Etude des vaisseaux sanguins dans le sarcome cérébral expérimental du lapin, par Kaon Chin. Observations sur les indications cliniques de l'artériographie cérébrale, par W. C. Northfield. H. M.

ANATOMIE

ARNELL (Nils). Recherches relatives au diamètre et à la surface de section des cylindraxes dans les racines spinales de l'homme (Untersuchung über die Durchmesser und Querschnittflächen der Achsenzylinder in der Spinalnervenwurzeln des Menschen). *Acta psychiatrica et neurologica*, v. XII, f. 3, 1937, p. 278-311, fig.

L'auteur a précisé sur un matériel imprégné à l'argent le diamètre des différents cylindraxes dans la totalité des racines rachidiennes du côté droit chez un homme de 30 ans. Il est bien connu que les racines dorsales contiennent un nombre plus grand de filets nerveux myélinisés et non myélinisés de plus petite taille que dans les racines ventrales, mais l'auteur a pu constater les variations des différentes catégories de taille ; dans les racines dorsales, les fibres non myélinisées peuvent atteindre dans quelques segments une proportion de 50 % ; mais la proportion habituelle reste comprise entre 30 et 40 %. Dans les racines ventrales prédominent les gros filets nerveux. La huitième racine cervicale ainsi que certains segments thoraciques montrent dans les racines ventrales un nombre important de filets très bien myélinisés qu'il convient de rattacher

avec vraisemblance aux fibres sympathiques préganglionnaires. La presque totalité des racines ventrales possède un nombre relativement faible de fibres sans myéline.

H. M.

GIOVAGNOLI (Terzilio). De la physio-morphologie du faisceau de Türck ou pyramidal direct (Sulla fisio-morfologia del fascio di Turck o piramidale diretto). *Annali dell' ospedale psichiatrico di Perugia,* f. I-II, janvier-juin 1937, p. 123-130, 2 fig.

Ayant étudié les altérations du faisceau de Turck dans un cas d'hémiatrophie cérébro-cérébelleuse croisée, secondaire à des lésions mésencéphaliques graves, G. conclut que la forme en crochet de ce faisceau peut relever de variations individuelles et n'est pas forcément la conséquence de telles lésions, comme l'avaient affirmé P. Marie et Guillain.

H. M.

HUARD (P.) et **DO-XUAN-HOP. L'innervation du dos de la main sans participation du nerf radial.** *Soc. Anat.*, 1er avril 1937. *Ann. d'anat. path.*, l. 14, n° 4 avril 1937, p. 353.

Description de cas dans lesquels il y a absence totale de la branche antérieure du radial et suppléance complète par le musculo-cutané qui en présente exactement les mêmes rapports et la même distribution. Observation d'un cas dans lequel le radial reste dans la loge postérieure du bras et postéro-externe de l'avant-bras. Le cubital innerve tous les doigts à leur face dorsale.

L. MARCHAND.

NAYRAC (P.) et **FOURNIER (G.). Recherches sur la surface de l'écorce cérébrale.** *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 4, novembre 1937, p. 581-602.

Les auteurs recherchant dans quelle mesure l'appréciation de la surface du cerveau peut aider dans la recherche d'une base physique mesurable de l'intelligence, exposent une technique de mensuration de cette surface après avoir rappelé les différentes autres méthodes antérieurement mises en œuvre depuis 1853. Le principe est une intégration expérimentale analogue à celle qui a servi antérieurement à N. et F. pour l'appréciation du volume des ventricules et des noyaux opto-striés. L'exposé de la méthode comporte certains développements mathématiques, mais sa réalisation n'exige que des opérations simples ; elle demeure d'une exécution facile et n'exige qu'une certaine attention.

Une telle méthode permet l'obtention rapide et exacte de la surface vraie de l'écorce cérébrale. Chez l'homme, cette surface est nettement moindre chez les arriérés que chez es individus normaux, et cela d'autant plus que l'arriération mentale est plus prononcée. En anatomie comparée, il faut avoir recours à la considération du volume cortical, obtenu en multipliant la surface de l'écorce par son épaisseur moyenne. Le rapport « volume cortical/poids de corps » paraît traduire la hiérarchie intellectuelle des vertébrés domestiques mieux que les criteriums proposés jusqu'ici. En améliorant l'évaluation de son dénominateur, on peut espérer trouver une base physique mesurable de l'intelligence.

H. M.

PÉZARD (A.). Variations du diamètre des fibres nerveuses à l'entrée du nerf dans le couturier de la grenouille. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 31, 1937, p. 764-765.

Poursuivant ses recherches sur la variation du nombre des fibres et sur leur diamètre, l'auteur a pu vérifier que l'augmentation de diamètre, signalée sous toute réserve dans une précédente note, se répète de façon constante. La grande multiplication des axones dans la région très limitée (1 mm.) du nerf pris hors du muscle et l'entrée du nerf dans le muscle, explique aisément l'augmentation de diamètre de certaines fibres.

H. M.

ROSIELLO (Luigi). De l'origine des fibres moussues du cervelet (Sull' origine delle fibre muschiose del cervelletto). *Rivista di Neurologia*, f. V, octobre 1937, p. 437-455, 10 fig.

R., opérant sur le chien, a pratiqué l'hémisection de la moelle de manière à interrompre les fibres du faisceau spino-cérébelleux direct destinées au vermis supérieur homolatéral et celles du faisceau spino-cérébelleux croisé destinées à la fois au vermis homolatéral et hétéro-latéral. Les lésions dégénératives consécutives portaient exclusivement sur les fibres moussues, les fibres rampantes demeuraient intactes. Les fibres moussues du vermis cérébelleux semblent donc bien constituer la terminaison de la voie spino-cérébelleuse ; l'origine des fibres rampantes paraît au contraire différente.

Bibliographie. H. M.

TARLOV (I. M.). Structure de la racine nerveuse. II. Différence entre les racines sensitives et motrices ; observations relatives à l'identification de la fonction dans les racines des nerfs craniens mixtes (Structure of the nerve root. II. Differenciation of sensory from motor roots ; observations on identification of function in roots of mixed cranial nerves). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, nº 6, juin 1947, p. 1338-1355, 11 fig.

Suite d'un premier travail relatif à la structure typique d'une racine de nerf cérébro-spinal, publié dans *American Association of Neuropathologists*, Montréal, 5 juin 1935. Toute cette étude a été faite à partir du matériel humain. Dans cette deuxième partie, l'auteur s'est proposé l'étude des différences existant entre les douze paires craniennes, entre les structures des racines sensitives et des racines motrices en particulier.

La longueur du segment central glial varie avec les différents nerfs. La 8e paire possède le segment le plus long. Dans les nerfs rachidiens, ce dernier s'accroît de plus en plus jusqu'au niveau de la région lombaire et sacrée supérieure, après quoi il diminue dans les racines coccygiennes. En général il est plus long dans les nerfs sensitifs que dans les nerfs moteurs. Les racines sensitives sont habituellement plus riches en éléments cellulaires constitutifs de la portion centrale et périphérique et contiennent plus de fibres conjonctives que les principales racines motrices. Le phénomène de l'entassement cellulaire est plus souvent visible dans les racines sensitives que dans les racines motrices. Schématiquement on peut considérer que les racines motrices sont constituées à leur niveau d'origine par des fibres moins compactes et plus grêles que les racines sensitives. Ces caractères distinctifs dont le plus important paraît être la longueur du segment glial, permettent de reconnaître, pour les nersfs mixtes, la racine sensitive de la racine motrice et de localiser quelques fonctions des racines du nerf intermédiaire, de la 9e, 10e et 11e paire. Ainsi, pour le nerf intermédiaire de Wrisberg au niveau de son émergence, les constituants moteurs et sensitifs semblent situés chacun dans de petites racines isolées ; le glosso-pharyngien, le pneumogastrique et le spinal contiennent de petites racines ventrales du type moteur ; d'autre part, la

partie antérieure du système vago-spinal est principalement sensitive, alors que la postérieure est motrice. H. M.

TRONCONI (V.). Vers une meilleure connaissance de l'histo-architectonie de la région giganto-pyramidale humaine (Per una migliore conoscenza della istoarchitettonica della regione giganto-piramidale umana). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, v. L, f. 2, septembre-octobre 1937, p. 225-298, 20 fig.

Après avoir mis en discussion la valeur des théories modernes sur la question d'une localisation aréale et stratigraphique de la région giganto-pyramidale au cours de quelques affections du système nerveux, T. expose les résultats de ses propres recherches relatives à l'aspect histo-architectonique de cette même région, dans les cas de sujets ayant succombé à une affection dans laquelle le système nerveux n'était pas directement intéressé. Une proportion importante des nombreuses pièces examinées a permis de décrire des aspects particuliers à la fois dans les cellules nerveuses et interstitielles et dans la substance myélinique ; ces modifications d'ordre morphologique et stratigraphique prédominent dans certaines couches et peuvent faire défaut dans d'autres, mais surtout elles apparaissent identiques à celles décrites dans nombre d'affections particulières au système nerveux. L'importance de ces constatations ne saurait être méconnue si l'on veut poursuivre avec fruit l'étude de la patho-histoarchitectonie des maladies du système nerveux.

Importante bibliographie. H. M.

VERHAART (W. J. C.). Le faisceau central de la calotte chez le singe et chez l'homme (Die zentrale Haubenbahn bei Affen und Menschen). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXVIII, f. 2, 1936, p. 270-283, 4 fig.

V. rend compte des opérations pratiquées par lui sur le singe *Macacus cynomolgus*. Le faisceau central de la calotte s'étend chez le *Macacus*, depuis le niveau du noyau dorso-médian du noyau rouge jusqu'à l'olive ; les fibres ascendantes n'ont pu être décelées.

Des lésions focales dans le globus pallidus ou dans le faisceau II de Forel, n'y entraînent aucune dégénération ; il en est de même de la dégénération du champ de Forel et de la destruction du noyau central du noyau rouge ; les lésions thalamiques sont enfin sans effet.

Le faisceau central de la calotte est, chez l'animal, réduit par rapport à ce qu'il est chez l'homme, ne correspondant qu'à la partie ventrale du faisceau humain. Son développement est cependant homologue dans les deux cas. Chez l'homme sa dégénération a pu être suivie et elle s'accompagnait de destruction des cellules ganglionnaires et de la substance blanche de l'olive principale, alors que les parolives restaient indemnes ; il n'y avait aucun retentissement dans le globus pallidus, le système de Forel et l'anse lenticulaire. L'importante dégénération cellulaire de l'olive principale ne peut pas être expliquée par l'existence, dans le faisceau central de la calotte, d'un nombre suffisant de fibres olivo-fugales.

Bibliographie. H. M.

WALKER (A. E.). Connexions du thalamus et de la corticalité, dans *Journal of nervous and mental Diseases*, mars 1937, vol. 85, p. 249.

Pour l'auteur, le thalamus peut être divisé en trois groupes de noyaux. Le premier réunit ceux du milieu et le ventral antérieur ; il a des connexions subcorticales. Le

deuxième comprend le noyau ventral latéral, le ventral postérieur, le noyau antérieur et le corps genouillé ; il reçoit des fibres des cordons ascendants et est connecté aux aires de projection du cortex cérébral. Le troisième réunit le noyau médian dorsal, le latéral postérieur et le pulvinar ; il ne reçoit pas de fibres ascendantes mais est uni richement au deuxième groupe et se projette sur le cortex au niveau des aires d'association.

Physiologiquement, le thalamus est considéré comme un centre répartiteur des excitations qui sont dirigées soit dans les centres primaires de projection, soit transmises après amplification ou réduction aux centres corticaux supérieurs.

P. Béhague.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

CASTILLO (E. B. del). Influence des infections, toxines ou toxiques, sur le pouvoir gonadotropique hypophysaire. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 29, 1937, p. 615-616.

D'après les recherches de C., il ne semble pas exister de modifications du pouvoir gonadotropique des hypophyses de rats intoxiqués avec du fluorure de sodium ou de l'acétate de thallium ou infectés avec *Trypanosoma equiperdum*, ou de chiens intoxiqués par de la toxine diphtérique. H. M.

ELMER, GIEDOSZ et SCHEPS. L'action de la vitamine B dans l'hyperthyréose expérimentale. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 33, 1937, p. 1037-1038.

Les auteurs montrent que la vitamine B en injections intrapéritonéales à des doses de 1-1,2 mg. par jour ne détermine aucun arrêt sur l'action thyréo-stimulante du lobe antérieur de l'hypophyse injecté en quantité de 6,5 mg. jusqu'à 50 mg. de la substance fraîche. H. M.

HOUSSAY (B. A.) et RIETTI (C. T.). Action cétonémiante de l'extrait antéro-hypophysaire dans les insuffisances endocrines du rat. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 29, 1937, p. 620-622.

Les auteurs qui ont recherché l'action cétonémiante de l'extrait aqueux de poudre cétonique d'antéro-hypophyse bovine ont constaté une augmentation des corps cétoniques du sang des rats normaux ou thyroprives ou castrés ou hypophysoprives. Chez les rats surrénoprives, la cétonémie augmente cependant les premiers six jours, elle manque ou est réduite à des traces ou est inversée entre les 6e et 14e jours, puis elle se produit de nouveau après 14 jours. Ce retour de sensibilité est dû à l'hypertrophie des cortico-surrénales accessoires que l'on commence à constater au bout de 22 jours. Si l'on traite les surrénoprives par un extrait cortico-surrénal actif, on constate une forte réaction cétonique à l'extrait antéro-hypophysaire 7 à 11 jours après l'opération. Un traitement par du chlorure et du bicarbonate de sodium n'a pas eu cette action. H. M.

MARANON (Gregorio), RICHET (Charles), SOURDEL (Marcel) et NETTER (Henry). Les troubles pigmentaires d'origine hypophysaire en clinique humaine. *La Presse médicale*, n° 104, 29 décembre 1937, p. 1883-1885.

Les troubles pigmentaires d'origine hypophysaire de l'homme ont une existence certaine ; les faits cliniques y ayant trait demeurent rares dans la littérature médicale. Après un bref rappel des données expérimentales relatives à l'hormone mélanophore et de certains cas cliniques de mélanodermie d'origine hypophysaire, les auteurs rapportent deux observations de pigmentation hypophysaire particulièrement démonstratives. Il s'agissait, dans l'un des cas, d'une pigmentation survenue peu de temps après un traumatisme cranien, ayant par ailleurs provoqué de la polyurie et, par conséquent, lésé vraisemblablement l'hypophyse ; la survenue de crises d'épilepsie fit pratiquer la trépanation après laquelle la polyurie et la pigmentation s'atténuèrent. Il s'agissait sans doute d'une lésion hémorragique, traumatique de la région hypothalamique ou hypophysaire. La deuxième observation est celle d'un malade ayant eu une fracture du crâne, chez lequel apparut une pigmentation d'aspect très spécial, au cours d'un diabète insipide avec troubles oculaires. Plusieurs éléments du syndrome présenté indiquent nettement la localisation lésionnelle dans la région hypophysaire ou para-hypophysaire. Il s'agit probablement aussi d'une lésion posttraumatique. En l'absence de toute autre hypothèse satisfaisante, il semble bien que ces troubles de la pigmentation soient dus aux modifications de l'hormone mélanique.

Par ailleurs, ces cas, desquels les auteurs rapprochent certaines autres observations, permettent de décrire la mélanodermie hypophysaire comme capable de revêtir des aspects variables (aspect du vitiligo, du lentigo, de grandes taches café au lait). Certaines mélanodermies au cours de la vie génitale (grossesse, lésions ovariennes) relèvent peut-être d'une même origine hypophysaire. Enfin, l'intervention possible de l'hypophyse dans la genèse des pigmentations du type des vitiligos constitue également une hypothèse qui mérite de retenir l'attention.

Bibliographie. H. M.

ROUSSY (**G.**) et **MOSINGER** (**M.**). **La neurocrinie hypophysaire et les processus neurocrines en général.** *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, 14e année, n° 3, mars 1937, p. 165.

La neurocrinie hypophysaire ou sécrétion endocrinienne présente de nombreuses modalités et l'on peut distinguer, suivant la nature des produits d'excrétion : des neurocrinies cellulaire, pigmentaire et colloïde.

La neurocrinie colloïde est directe ou indirecte. Cette dernière comprend la périhémoneurocrinie (par les gaines vasculaires), l'hémoneurocrinie (par le système porte hypophyso-hypothalamique), la neuro-hydrencéphalocrinie (par le tissu nerveux jusqu'au IIIe ventricule), l'hémo-hydrencéphalocrinie (par les vaisseaux porte) et la méningocrinie (déversement de la colloïde dans les méninges molles).

Au cours de l'hyperneurocrinie expérimentale, la colloïde hypophysaire se dirige vers des territoires nerveux éloignés de l'hypothalamus (thalamus, mésocéphale, formations olfactives).

Par neurocrinie, l'hypophyse peut agir sur les centres neuro-végétatifs supérieurs de l'hypothalamus, sur certaines formations motrices extrapyramidales du subthalamus, sur ses propres centres excito-sécrétoires.

La neurocrinie hypophysaire n'est qu'une modalité particulière d'un processus endocrine très général. Par ce processus, les hormones stimulent le fonctionnement du système nerveux en agissant soit directement sur les centres nerveux (mécanisme hormono-neural central), soit sur les terminaisons nerveuses (mécanisme hormono-neural périphérique). L. MARCHAND.

ROUSSY (G.) et **MOSINGER** (M.). **Sur la neurocrinie pancréatique et sa stimulation par l'extrait antéhypophysaire.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 34, 1937, p. 1064-1066.

Les auteurs rappellent les travaux de van Campenhout puis de Simard démontrant l'existence chez certains embryons de mammifères et chez l'homme de complexes neuro-insulaires de trois types. R. et M. ont vérifié ces constatations au niveau du pancréas adulte et ont trouvé également dans cet organe des ganglions nerveux libres. Les injections d'extraits antéhypophysaire pratiquées par eux sur des cobayes adultes ont déterminé une hyperplasie insulaire ayant son maximum de développement dans les cloisons interlobulaires, au contact immédiat du tissu neuroganglionnaire. Le mécanisme histogénique de cette hyperplasie s'apparente à celui qui préside à l'embryogénèse du pancréas endocrine. Les rapports neuro-insulaires peuvent être comparés à la neurocrinie hypophysaire (neurocrinie pancréatique). L'extrait antéhypophysaire détermine ainsi un véritable état d'hyperneurocrinie pancréatique, en plus de la réaction hyperplasique simple décrite par certains auteurs. La parenté existant du point de vue histo-physiologique entre la neurocrinie pancréatique et la neurocrinie hypophysaire suggère l'hypothèse que les produits de sécrétion insulaires subissent, au contact du tissu nerveux, une transformation analogue à celle observée au niveau de l'hypophyse. Ainsi pourrait s'expliquer la dualité des hormones insulaires (insuline et vagotonine). H. M.

TENCONI (**Paolo**). **A propos de deux cas de cachexie hypophysaire associée à des troubles psychiques** (Sopra due casi di magrezza ipofisaria associati a turbe psichiche). *Giornale di psichiatria e di neuropatologia*, f. III, 1937, p. 321-335, 8 fig.

Observations de deux jeunes malades hospitalisées pour troubles psychiques et qui présentaient un syndrome de maigreur hypophysaire juvénile de von Bergmann, forme voisine de la maladie de Simmonds. L'auteur souligne, à l'occasion de ces cas, la fréquence des altérations psychiques au cours des lésions de l'hypophyse ainsi que l'efficacité d'un traitement par la folliculine et l'antéhypophyse. Malgré la suppression de toute thérapeutique, les résultats acquis se maintiennent depuis plusieurs mois.

Bibliographie. H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

CURTILLET (E.). **Un cas d'œdème cérébro-bulbaire (commotion hypertrophique) traité et guéri par trépanation sous-occipitale d'Ody.** *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, t. 63, n° 29, séance du 10 novembre 1937, p. 1167-1172.

Observation d'un sujet de 40 ans qui, après une chute de plusieurs mètres, présente un état commotionnel léger ; obnubilation, liquide de ponction lombaire sanglant. L'état du blessé s'améliore jusqu'au 8e jour ; à ce moment apparition d'un état de torpeur progressive aboutissant en 48 heures au coma presque complet, sans signes de localisation. S'opposant à ces signes d'hypertension intracranienne, la tension est à 6 (à 9 après compression des jugulaires) ; à la ponction ventriculaire pratiquée par crainte

de blocage, on ne retire à droite qu'un centimètre cube de liquide légèrement rose ; à gauche, ponction blanche ; la coloration bleutée de la dure-mère détermine son incision ; il s'écoule 20 cc. de sang noir. Le cerveau ne semble pas œdématié. 24 heures plus tard, l'état s'est aggravé : accentuation du coma, incontinence sphinctérienne, Babinski bilatéral, Cheyne-Stokes, tachycardie, tension artérielle élevée, tension rachidienne normale, absence de blocage. C. intervenant par voie postérieure (résection de l'arc de l'atlas et d'une partie de l'écaille occipitale) constate un processus d'œdème du bulbe et du cervelet. Le résultat de cette décompression fut presque instantané, le malade retrouvant sa conscience et l'usage de la parole, dès la fin de l'intervention.

A noter qu'un tel cas d'œdème tardif du bulbe et du cervelet ne s'accompagnait pas d'œdème cérébral, n'avait occasionné aucun blocage des voies de communication ventriculo-sous-arachnoïdiennes et même se trouvait associé à un collapsus ventriculaire. Il montre l'intérêt que l'on peut tirer de la comparaison des données de la ponction ventriculaire et des petites trépanations exploratives de la voûte d'une part, et des signes cliniques d'autre part, pour le diagnostic étiologique des accidents intracraniens et le choix judicieux de la voie d'abord. A souligner encore, à propos de cette observation, que l'épreuve de Queckenstedt s'y est montrée variable et trompeuse et que l'augmentation de la pression artérielle n'y constituait pas un signe de blocage, contrairement à l'interprétation proposée pour ce symptôme, par certains auteurs.

H. M.

DAVID (**M.**), **ASKENASY** (**H.**) et **PETEL** (**R.**). **A propos d'un cas d'abcès encapsulé du lobe temporal d'origine otitique.** *Les Annales d'oto-laryngologie*, nº 10, octobre 1937, p. 896-907, 7 fig.

Les récents progrès de la neuro-chirurgie tendent à montrer que l'encapsulation des abcès postotitiques est moins rare qu'on ne l'admet classiquement. D'autre part, en raison de l'importance très grande de la notion de coque pour le traitement des abcès cérébraux, le fait de pouvoir attendre sa formation ou même la faciliter, constitue un facteur de valeur dans le pronostic des abcès postotitiques. Les auteurs rapportent le cas d'un volumineux abcès encapsulé du lobe temporal d'origine otitique non douteuse qui, outre l'apparition tardive des signes de localisation et de la stase papillaire, présentait certaines particularités : évolution par poussées, souvent caractéristique, des abcès en voie d'enkystement ; modification de l'état mental confirmant une fois de plus la relative fréquence de l'anxiété au cours des tumeurs de la région temporale. A noter encore, la rapidité de la guérison obtenue par extirpation d'une seule pièce de l'abcès encapsulé, sans drainage, et la bénignité des suites opératoires.

Dans les cas d'abcès d'origine otitique non encapsulés, les auteurs rappellent la méthode en 2 temps de Cl. Vincent, David et Askenasy permettant de réaliser, même pour ces formes, la méthode d'ablation en masses.

Bibliographie. H. M.

GREENFIELD (**J. G.**) et **PRITCHARD** (**Blake**). **Infection cérébrale par schistosoma japonicum** (Cerebral infection with schistosoma japonicum). *Brain*, LX, 3, septembre 1937, p. 361-372, 1 fig., 1 planche.

Compte rendu clinique et opératoire de deux cas d'infection cérébrale par schistosoma japonicum chez lesquels la symptomatologie, en particulier des séries de crises d'épilepsie en foyers, étaient en faveur du diagnostic de tumeur cérébrale. Chez les deux malades, l'intervention permit l'extirpation d'une masse de tissu de granulation

contenant les œufs du parasite. Après adjonction d'un traitement au tartrate d'antimoine, la guérison paraît complète. Un seul autre cas d'affaiblissement cérébral par *schistosoma japonicum* a été rapporté. Sa symptomatologie était comparable et chez les trois malades les lésions occupaient l'hémisphère gauche, ce qui suggèrerait l'idée d'une fragilité plus grande du cerveau gauche que du cerveau droit.

Références bibliographiques. H. M.

LANDAU (S.). Blessure du cerveau par balle avec migration extraordinaire du projectile. *La Presse médicale*, n° 104, 29 décembre 1937, p. 1891-1892.

Curieux cas de migration d'une balle de pistolet (calibre 6,35, poids 3 g. 40) qui, après avoir pénétré dans la boite cranienne par l'os frontal gauche, s'est logée à 1 cm. 5 à droite de la ligne médiane, à quelques centimètres au-dessus du sommet de la pyramide du rocher. Moins de deux mois et demi après l'accident, une nouvelle radiographie décelait la présence du projectile à gauche de la 4e cervicale. Extraction de la balle. Disparition complète de tous les phénomènes subjectifs et objectifs changeants et variables successivement constatés au cours de la mise en observation.

H. M.

MARINESCO (G.), DRAGANESCO (S.), STROESCO (G.) et PALADE (G.). Examen anatomo-clinique d'un cas atropique de la maladie de Schüller-Christian. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, t. 14, n° 8, novembre 1937, p. 673.

Il s'agit d'un sujet âgé de 31 ans chez lequel s'est installée une série de troubles paralytiques des quatre dernières paires craniennes et une légère hémiparésie gauche. Au point de vue histopathologique, on trouve une tumeur cæco-appendiculaire, une tumeur bulbaire et des processus infiltratifs spéciaux dans les ganglions lymphatiques, les amygdales, la paroi pharyngienne, la thyroïde, le tissu conjonctif et les troncs nerveux situés à la base du crâne. L'examen histologique décèle à la base du crâne un processus de granulomatose, avec transformation xanthomateuse. Le mémoire se termine par le diagnostic différentiel entre la maladie de Gaucher, la maladie de Niemann-Pick et la maladie de Schüller-Christian, affections se caractérisant par des troubles du métabolisme des lipides. L. Marchand.

NICAUD (P.), BOLGERT (M.) et GERBEAUX (J.). Panvascularite cérébrale diffuse d'origine vraisemblablement traumatique. *Soc. anat.*, 3 juin 1937. *Ann. d'anat. path.*, t. 14, n° 6, juin 1937, p. 543.

Sujet de 20 ans qui, quelques semaines avant le début d'un état méningé, avait fait une chute au cours de laquelle le crâne avait porté violemment sur une machine. Mort treize jours après le début des troubles cérébraux. L'examen histologique décèle des lésions de thrombose veineuse suppurative. Les examens bactériologiques sont négatifs. L. Marchand.

PELLÉ (Abel) et SAMBRON. Hémiplégie traumatique par hématome extra-dural chez l'enfant. Intervention. Guérison. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 63, n° 31, séance du 24 novembre 1937, p. 1250-1252.

Observation d'un cas de traumatisme cranio-encéphalique chez une enfant de 5 ans chez laquelle s'est installé, dans les heures qui suivirent la chute, un état comateux

d'une durée de trois jours. L'enfant sortit progressivement de sa torpeur, mais, en raison de la persistance d'une aplasie et d'une hémiplégie, les auteurs ont porté le diagnostic d'hématome sous-dural comprimant la zone rolandique que l'intervention vint confirmer. Guérison sans séquelles.

L'hématome sous-dure-mérien n'est donc pas exceptionnel chez l'enfant. D'autre part, il confirme ce fait sur lequel insiste M. E. Sorrel, rapporteur, à savoir que dans le jeune âge les fractures du crâne sont bénignes, laissent rarement des séquelles, même lorsqu'elles ont d'abord revêtu une apparence grave, mais à condition que l'on sache intervenir sans perdre de temps et faire l'intervention nécessaire.

H. M.

ROQUES (P.) et **HUARD** (P.). **Étude anatomique d'un cas de hernie cérébrale traumatique.** *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, t. 14, n° 2, février 1937, p. 133.

Etude du cerveau et du crâne d'un blessé atteint d'une brèche temporo-pariétale avec hernie cérébrale. En avant, où le cerveau a été largement mis à nu, les lésions encéphaliques sont macroscopiquement nulles et une symphyse méningée s'est formée. En arrière, où l'encéphale a été mal dégagé par l'insuffisance de la trépanation, la zone encéphalitique s'étend jusqu'à la corne occipitale. Les auteurs en déduisent que dans ces cas il faut trépaner le couvercle osseux jusqu'au delà des lésions encéphalitiques pour prévenir le plus souvent la hernie cérébrale et en assurer la guérison sans autre manœuvre.

L. Marchand.

CERVEAU (Tumeurs)

CRISTINI (Renato). **Tumeur du lobe pariétal gauche avec amyotrophie controlatérale** (Tumore del lobo parietale sinistro con amiotrofia controlaterale). *Rivista di neurologia*, f. V, octobre 1937, p. 456-475, 7 fig.

Observation anatomo-clinique d'un cas de volumineuse tumeur du lobe pariétal gauche, chez un sujet de 21 ans ; indépendamment des symptômes habituels, il existait une atrophie musculaire importante des membres du côté droit dont l'auteur discute la valeur localisatrice et à propos de laquelle il rapporte les cas comparables publiés.

Bibliographie.

H. M.

DEREUX (J.), **HARTMANN** (E.) et **LE BEAU** (p.). **Cholestéatome suprasellaire.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, n° 31, 29 novembre 1937, p. 1422-1426.

Observation d'un malade de 32 ans, sans aucun antécédent pathologique important, chez lequel les premiers symptômes de l'affection furent les suivants : baisse de l'acuité visuelle progressive et rapide de l'œil droit ; diminution des rapports génitaux, sans impuissance ; céphalée diffuse, à prédominance fronto-temporale bilatérale, augmentée « en éclair » par les efforts de toux qui entraînent une obnubilation visuelle bilatérale très brève. 18 mois plus tard, la baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche, la perte complète de l'œil droit, amènent le malade à consulter. En dehors des lésions oculaires, blancheur des papilles, perte de la moitié temporale du champ visuel de l'œil gauche, l'examen neurologique est normal ; il existe en dehors de la diminution de la

puissance génitale une obésité légère, tendance à la cyanose et insuffisance du système pileux. L'examen radiographique montre, contrairement aux aspects habituels, une condensation osseuse au niveau de la jonction sphéno-ethmoïdale ; en outre, clinoïdes antérieures amincies, bord antérieur de la selle érodé, trous optiques réguliers, dilatés.

L'intervention pratiquée deux ans et demi après le début des premiers troubles permit l'extirpation d'un cholestéatome, mais ne semble avoir en rien modifié l'état oculaire antérieur. Un tel résultat est en accord avec ceux obtenus dans les autres rares cas publiés. Seule l'intervention précoce semble pouvoir améliorer le pronostic de ces malades. Les auteurs soulignent la rareté des cholestéatomes intracraniens et plus spécialement la variété suprasellaire pour laquelle le diagnostic n'est qu'exceptionnellement vérifié à l'intervention. H. M.

GANDER (G.). Un cas de lipome du corps calleux. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, t. 14, n° 6, juin 1937, p. 513.

A l'autopsie d'un homme de 29 ans ayant présenté, à la suite de manifestations cutanées à caractère septicémique, une méningite à méningocoques cliniquement guérie, on trouve un lipome recouvrant le corps calleux et se prolongeant dans les plexus choroïdes. Avant les symptômes méningés, le sujet ne présentait aucun trouble. L'auteur pense à une malformation tissulaire congénitale de la pie-mère.

L. Marchand.

GEHUCHTEN (Paul van). Le mécanisme de la mort dans certains cas de tumeur cérébrale. *L'Encéphale*, vol. 2, n° 3, septembre-octobre 1937, p. 113-127, 3 planches hors texte.

Alors que dans les tumeurs cérébrales de la fosse postérieure la mort rapide est une conséquence de la tumeur elle-même, elle peut être, dans d'autres, le fait d'une compression à distance, ainsi que l'ont montré Clovis Vincent, David et Mahoudeau. Les tumeurs du lobe temporal peuvent déterminer une saillie importante de la partie interne de ce lobe et son engagement dans la fosse cérébrale postérieure ; cette hernie refoule le pédoncule cérébral et la partie supérieure de la protubérance, déterminant une compression du tronc cérébral, responsable de la mort. G., qui a pu vérifier dans plusieurs cas l'exactitude des constatations faites par les auteurs sus-cités, rend compte de l'examen clinique et anatomique de ses 6 observations. Il s'agissait dans 5 cas de tumeur du lobe temporal, dans un cas d'une tumeur importante du lobe occipital. Il existait chaque fois un engagement de la partie interne du lobe temporal du côté de la tumeur, avec, comme conséquence, une compression importante de la région pédonculaire et protubérantielle. Dans 5 de ces cas la mort est survenue très brusquement, après ponction lombaire, trépanation décompressive ou ventriculographie. Les coupes neuro- et microscopiques du pédoncule et de la protubérance montraient, dans tous ces cas, l'existence périartérielle de suffusions hémorragiques très nombreuses dont l'importance va du foyer capillaire à des hémorragies très étendues. Il ne s'agit nulle part de ruptures vasculaires mais partout de véritables érythrodiapédèses.

S'appuyant sur les travaux de Ricker relatifs aux troubles circulatoires et sur ceux de Schwartz, G. tend à admettre que la compression constante exercée sur la protubérance et le pédoncule cérébral et que l'hypertension intracranienne déterminent une hypertension intravasculaire cause d'une sensibilité vasculaire spéciale, et par la suite d'une préstase, d'une stase, enfin de l'érythrodiapédèse. Du point de vue pronostique, de telles constatations doivent inciter à éviter au maximum toute manœuvre dans les cas de tumeur temporale d'un certain volume ; l'intervention elle-même de

vrait, en plus, tendre à supprimer la compression, tout au moins à éviter qu'une augmentation locale de la pression n'augmente la compression des pédoncules.

H. M.

KAHN (**Edgar A.**). **Traitement chirurgical des pinéalomes** (Surgical treatment of pineal tumor). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, nº 4, octobre 1937, p. 833-842, 6 fig.

K. rapporte deux observations de pinéalomes opérés avec succès en utilisant la voie transcalleuse. Il s'agissait dans l'un des cas d'un tératome d'origine pinéale, et dans l'autre d'un pinéalome qui, en raison de l'absence complète de troubles depuis 7 ans, semble avoir été extirpé en totalité. Le syndrome de puberté précoce n'existait pas chez ces deux malades. L'auteur considère que l'ablation des tumeurs épiphysaires doit être tentée lorsque les aspects des ventriculographies plaident en faveur d'une formation encapsulée. Dans les autres cas, l'intervention décompressive ou l'ouverture du ventricule ou les deux à la fois, suivies d'un traitement radiothérapique, constituent les procédés de choix. H. M.

LEHOCZKY (**T. de**). **Signification diagnostique de la ventriculographie pour la tumeur du corps calleux.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, nº 10, octobre 1937, p. 625-634, 7 fig.

Observation d'une malade de 53 ans chez laquelle la symptomatologie correspondait à celle d'une tumeur du lobe frontal droit. Les troubles psychiques (torpeur, apathie, idéation ralentie, difficulté de fixation de l'attention, manque d'initiative et de spontanéité) associés aux troubles de la motilité, constituaient le caractère dominant du tableau clinique. Les aspects incurvés du toit des cornes et des parties antérieures des ventricules latéraux, surtout à gauche, pouvaient s'expliquer par une compression exercée par la masse tumorale. La malade succomba au cours de l'intervention. L'autopsie mit en évidence une tumeur infiltrant le corps calleux, plus volumineuse dans la portion antérieure, d'où les saillies ventriculaires décelées à la ventriculographie. Il s'agissait d'un spongio-astroblastome ayant également infiltré les régions voisines du corps calleux, Ire circonvolution frontale en particulier, ce qui explique l'existence de la riche symptomatologie psychique.

Bibliographie. H. M.

LICHT (**Edmondo**). **Gliome et cysticerques du cerveau** (Glioma e cisticerchi in un cervello). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, f. III, 1937, p. 277-296, 6 fig.

Etude histo-pathologique d'un sujet chez lequel coexistait un gliome du noyau caudé droit et deux cysticerques du troisième ventricule, sans symptomatologie clinique.

Bibliographie. H. M.

PACIFICO (**Arturo**). **Association de méningiomes multiples et de « pachyméningite hémorragique interne »** (Associazione di meningiomi multipli e di « pachimeningite emorragica interna »). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, v. L, f. 2, septembre-octobre 1937, p. 299-325, 14 fig.

Etude anatomo-pathologique d'un cas de méningiomes multiples associés à une pachyméningite hémorragique interne, chez un vieillard de 84 ans chez lequel avait

été antérieurement porté le diagnostic de démence artérioscléreuse et qui succomba à une broncho-pneumonie. Les tumeurs se rangent, l'une, dans le groupe des méningiomes fibroblastiques, l'autre dans celui des méningiomes fibrocytaires. L'auteur considère la pachyméningite de ce cas comme primitive et, devant une telle association, tend à admettre la possibilité, pour ces deux processus, de traduire une tendance proliférative du type blastomateux.

Bibliographie. H. M.

ORGANES DES SENS (Œil)

ELSBERG (Charles A.) et SPOTNITZ (H.). Le sens de la vision. I. Méthode d'étude de l'acuité visuelle et de la fatigue visuelle relative. II. Rapports réciproques entre la surface et l'intensité lumineuse et de sa signification pour la localisation des tumeurs cérébrales par les tests du fonctionnement visuel. III. Théorie des fonctions de la rétine (The sense of vision. I. A method for the study of acuity of vision and of relative visual fatigue. II. The reciprocal relation of area and light intensity and its significance for the localisation of tumors of the brain by functional visual tests. III. A theory of the functions of the retina). *Bulletin of the neurological Institute of New York*, vol. VI, nº 2, août 1937, p. 234-242, 5 fig., 243-252, 4 fig., 253-267, 7 fig., 9 tableaux.

Dans un premier mémoire, E. et S. décrivent l'appareillage et la technique par eux employée pour l'étude de l'acuité visuelle et de l'adaptation à l'obscurité. Les dispositifs utilisés permettent de multiplier les conditions d'examen d'un seul œil ou des deux à la fois, ainsi que la durée et l'intensité des excitations visuelles ; ils ont été appliqués à un nombre important d'individus normaux et de malades porteurs de tumeur cérébrale ou d'autres atteintes intracraniennes. Les résultats, consignés dans un deuxième article, sont les suivants : avec des tests de grandes dimensions, une augmentation de l'intensité d'illumination améliore plus la vision fovéale qu'une augmentation de la surface illuminée. Pour le seuil de distinction des petits objets, une variation de la surface exige une variation beaucoup plus grande de l'illumination. La relation fonctionnelle entre les cônes et les cellules ganglionnaires rétiniennes varie dans les différentes parties de la fovea. Les tests visuels suffisent à déterminer la partie de la fovea qui est la plus atteinte par la lésion rétinienne et tous ces faits montrent l'intérêt de ces tests pour la localisation des tumeurs du cerveau.

Ces recherches ont abouti d'autre part à l'élaboration d'une théorie concernant les relations fonctionnelles entre les cônes, les cellules bipolaires et les cellules ganglionnaires de la fovea et les processus inhibiteurs de la rétine, que les auteurs exposent dans un dernier mémoire. Cette hypothèse, en accord avec les données acquises de l'anatomie et de la physiologie de la rétine et du nerf optique, correspond à la loi du tout ou rien de conduction des influx nerveux.

Bibliographie. H. M.

FRACASSI (T.) et MARELLI (F.). Syndrome d'Adie (Sindrome de Adie). *Revista argentina de Neurologia y Psiquiatria*, t. II, nº 6, décembre 1936, p. 292-296.

A propos de trois cas personnels, F. et M. reprennent l'exposé des données relatives à ce syndrome. Ces trois observations seraient les premières publiées en République Argentine. H. M.

LIESECH (Enzo). Sur une altération spéciale de la motilité oculaire chez un sujet atteint de torticolis spasmodique (Su di una particolare alterazione della motilità oculare in soggetto con torticollo spasmodico). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, v. L, f. 2, septembre-octobre 1937, p. 386-401.

Chez un sujet, postencéphalitique, présentant un torticolis spasmodique, L. a pu mettre en évidence le trouble oculaire suivant ; impossibilité de déplacer latéralement l'œil droit du méridien principal vers l'angle temporal de l'orbite alors que le même œil, en vision binoculaire, peut suivre un objet déplacé lentement, dans un plan comparable. Un examen approfondi doit faire éliminer toute relation avec les impulsions asymétriques à point de départ cervical. A propos de ce cas, l'auteur reprend l'étude des particularités cliniques les plus importantes du torticolis.

H. M.

MARQUIS (Donald G.) et HILGARD (Ernest R.). Réponses conditionnées à la lumière chez les singes après ablation du lobe occipital (Conditioned responses to light in monkeys after removal of the occipital lobe). *Brain*, LX, part. I, 1937, p. 1-12, 6 fig.

En raison de la difficulté de préciser chez l'animal l'existence possible d'une sensibilité résiduelle à la lumière, après ablation des deux lobes occipitaux avec les méthodes habituelles, M. et H. ont utilisé le principe des réflexes conditionnés pour l'examen quantitatif de cette sensibilité. En règle générale, les singes chez lesquels les lobes occipitaux, y compris l'area striata, ont été supprimés, se comportent comme s'ils étaient complètement aveugles. Les auteurs ont créé, chez trois singes opérés des deux lobes, une réponse conditionnée à une légère excitation lumineuse. La rapidité de la réponse et ses caractères ne furent pas très différents des résultats obtenus chez les témoins. Chez trois autres animaux, la réponse conditionnée fut précisée avant l'opération ; l'un d'eux conservait cette réponse après l'opération ; les deux autres la récupérèrent après rééducation. L'analogie des résultats obtenus dans ces épreuves autorise donc à admettre que le cortex visuel ne constitue pas la partie essentielle du mécanisme nerveux de réponse aux excitations lumineuses. Alors que le cortex visuel apparaît nécessaire pour la vision quant aux caractéristiques spatiales, au contraire, le seul effet de cette ablation consiste dans une augmentation du temps de latence de la réponse à la lumière et dans la perte, pour certains cas, de ce qui avait été acquis par l'éducation préalable. En comparant les conséquences de la destruction de l'area striata chez les rongeurs, le chien, le singe et l'homme, on constate une encéphalisation progressive de la fonction visuelle des mammifères, les différences qualitatives les plus marquées se rencontrant entre le singe et l'homme. De tels résultats prouvent, une fois de plus, avec quelle prudence il convient d'interpréter le fonctionnement cérébral humain d'après les données fournies par l'expérimentation sur l'animal.

Bibliographie. H. M.

NILSEN (J. M.) et HAGEN (Van K. O.). Trois cas de cécité mentale (agnosie visuelle) dans *J. of nerv. and ment. dis.*, vol. 84, oct. 1936., p. 386.

Le premier relève d'un ramollissement du lobe occipital, l'autre d'une poliomyélite antérieure aiguë, le troisième d'une intoxication pour l'allonal et les bromures.

P. Béhague.

MÉNINGES

BAILEY (**Orville T.**) et **HASS** (**George M.**). **Thrombose du sinus dural au cours du jeune âge ; conséquence d'une thrombose du sinus longitudinal supérieur ; ses rapports avec certaines lésions cérébrales acquises de l'enfance** (Dural sinus thrombosis in arly liee ; recovery from acute thrombosis of the supérior longitudinal sinus and its relation to certain acquired cerebral lesions in the childhood). *Brain*, LX, 3 septembre 1937, p. 293-314, 9 fig.

Travail clinique et anatomique concernant trois cas de thrombose sinusienne, au niveau du sinus longitudinal supérieur, faisant partie d'un ensemble de 80 sujets porteurs de thromboses sinusicnnes variées. La première observation a trait à un enfant de 6 ans chez lequel des manifestations neurologiques aiguës se produisirent au cours d'une décompensation cardiaque par sténose mitrale rhumatismale.

Les lésions anatomiques étaient constituées par des thrombus canalisés au niveau des sinus longitudinal supérieur et latéral droit, et, dans la corticalité, par un foyer hémorragique organisé, ainsi que par un ramollissement. Les deux autres observations concernent des nourrissons dont le développement paraissait normal jusqu'à la survenue d'une diarrhée grave accompagnée de vomissements ; les petits malades succombèrent quelques mois après le début des premiers troubles après avoir présenté une série de manifestations d'ordre neurologique. Certaines portions du sinus longitudinal supérieur contenaient des thrombus organisés et canalisés, analogues à ceux que l'on voit après une thrombose du sinus longitudinal supérieur de courte durée.

Il s'agit donc bien de lésions cérébrales acquises en rapport avec une thrombose du sinus longitudinal supérieur. Les thrombus organisés peuvent du reste être de faibles dimensions et passer facilement inaperçus, car, à moins d'une oblitération complète de la lumière vasculaire, le processus d'organisation tend à réduire notablement leur volume. Un examen complet des sinus veineux dure-mériens permet, en révélant l'existence de thrombus organisés, d'élucider le point de vue étiologique de certains cas de gliose cérébrale focale « d'encéphalite » de l'enfance et d'hémorragie spontanée sous-durale ou sous-arachnoïdienne. H. M.

Bibliographie.

LANGE (**Oswaldo**) et **BRANDI** (**Antonio James**). **Leptoméningites spinales purulentes avec blocage** (Leptomeningites rachideanas purulentas bloqueadas). *Revista de Neurologia e Psychiatria*, 111, n° 1, janvier-mars 1937, p. 34-40.

Les auteurs soulignent la rareté des leptoméningites purulentes spinales bloquées et en rapportent deux observations. Dans le premier cas, le processus était localisé à la partie inférieure du rachis, et se traduisait cliniquement par un syndrome de la queue du cheval. Guérison. Il s'agissait dans le second, d'un processus purulent vérifié à l'autopsie, limité par des adhérences inflammatoires aux régions cervicale et dorsale. H. M.

LAVERGNE (**V. de**) et **ACCOYER** (**H.**). **Méningite mélitococcique pure, tardivement compliquée de radiculo-myélite.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 34, 20 décembre 1937, p. 1632-1635.

L. et A. rapportent l'observation d'un malade ayant présenté une méningite mélitococcique très longtemps pure, et compliquée tardivement de radiculo-myélite ; ils signalent l'impossibilité de la mise en évidence de l'état septicémique tant par la

clinique que par l'hémoculture et l'évolution particulière de cette inflammation méningée, remarquable par des phases de latence absolue coupées d'accidents paroxystiques. Un tel cas vient à l'appui des conceptions actuelles sur l'importance de la leptoméningite dans les divers syndromes de la neuro-brucellose ; on doit en effet souligner ici à ce point de vue l'argument intéressant apporté par la ponction lombaire.

H. M.

PUECH (P.) et **KREBS** (Ed.). **Méningites séreuses et arachnoïdites encéphaliques traumatiques. Diagnostic et indications thérapeutiques d'après 20 cas opérés.** *Journal de Chirurgie*, L, nº 6, décembre 1937, p. 749-780, 14 fig.

Les arachnoïdites et méningites séreuses encéphaliques traumatiques encore mal connues apparaissent cependant relativement fréquentes. Parmi les 20 cas opérés par les auteurs, il faut distinguer : 1º les méningites séreuses récentes (arachnoïdo-pie-mérites corticales traumatiques, généralisées ou localisées, et hydrocéphalies internes traumatiques) ; 2º les arachnoïdites et méningites séreuses tardives (soit arachnoïdo-pie-mérites séreuses tardives, rarement généralisées, le plus souvent localisées de la convexité et de la base, soit hydrocéphalies internes traumatiques). P. et K. exposent les particularités cliniques propres à ces différentes formes, et rapportent le résumé de leurs observations.

Les méningites séreuses précoces, diffuses et localisées, peuvent être : *a*) soit isolées ou tout au moins nettement prédominantes ; *b*) soit associées à d'autres complications des traumatismes craniens, notamment : à l'œdème cérébral diffus ou localisé près d'un foyer de contusion ; à un collapsus ventriculaire ; à une hydrocéphalie interne ; parfois à une hémorragie intracranienne ou à un hématome localisé. Les arachnoïdites et méningites séreuses tardives, quelle que soit leur localisation, sont soit isolées ou tout au moins nettement prédominantes, soit associées à d'autres manifestations : encéphalite, œdème cérébral, atrophie cérébrale, traumatismes. Le diagnostic des méningites séreuses traumatiques est difficile ; elles doivent être toujours suspectées dans les cas où existe la notion de traumatisme cranien. Le diagnostic différentiel des arachnoïdites et méningites séreuses récentes se pose avec les autres accidents précoces des traumatismes cérébraux ; celui des arachnoïdo-pie-mérites et des méningites séreuses tardives avec toutes les affections non traumatiques et avec les hématomes de la dure-mère traumatiques ou inflammatoires. Au point de vue anatomique, les formes traumatiques ne paraissent pas avoir de caractères différentiels nettement tranchés avec les autres types de méningite séreuse. Le mécanisme des lésions constatées est encore mal élucidé et un certain nombre de facteurs entrent en jeu dans leur production.

Au point de vue thérapeutique, les résultats obtenus sont particulièrement à retenir. Sur le total des 20 cas, dix sujets opérés en plein coma sont redevenus normaux ou presque normaux. Les 10 autres furent améliorés au prorata des lésions concomitantes, mais dans tous les cas ont pu reprendre leurs occupations. Certaines des indications thérapeutiques sont tout à fait précises ; d'autres méritent encore d'être mises au point. Dans les méningites séreuses précoces, ce sont les troubles des fonctions vitales faisant redouter une issue fatale et le comportement de ces troubles qui posent les indications opératoires. Dans les formes localisées, les symptômes locaux fonctionnels peuvent donner un appoint et indiquer, en même temps, le lieu de l'intervention. Dans les formes tardives, ce sont les fonctions de relations qui sont touchées et ce sont les troubles de ces fonctions qui donnent les indications opératoires. Ces troubles dont les uns peuvent être les mêmes, tels que crises d'épilepsie, céphalées, dans des cas différents, sont fréquemment au contraire, d'autres fois, des signes de localisation : il en est ainsi des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne, des troubles moteurs à type

hémiplégique qui indiquent la zone motrice, des troubles oculaires qui peuvent indiquer la zone opto-chiasmatique, des troubles mentaux qui situent les lésions dans la zone frontale. Dans tous les cas, la ventriculographie apporte des précisions préopératoires encore plus grandes. Lorsque les signes de localisation correspondent au point d'application du traumatisme, l'indication opératoire porte sur ce point. Au contraire, dans toute une série de faits, les indications thérapeutiques sont plus délicates à fixer.

Malgré sa symptomatologie alarmante, la méningite séreuses traumatique, bien traitée, est donc d'un pronostic favorable. Le pronostic ultérieur dépend, en grande partie, des lésions associées. H. M.

PUIG (René). Le jaune d'acridine dans le traitement de la méningite cérébro-spinale. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 31, 29 novembre 1937, p. 1429-1431, 1 fig.

La sérothérapie s'étant montrée inefficace dans un cas de méningite cérébro-spinale (sérum polyvalent administré par voie intramusculaire et intrarachidienne), P. a utilisé avec succès les injections de jaune d'acridine (2 injections intrarachidiennes de 7 cc. de la solution au 1/20.000, et injections quotidiennes intraveineuses de 10 cc. à 0,50 %). A signaler la sensation de brûlrue violente accompagnant pendant quelques minutes les injections intrarachidiennes de cette substance, sensation localisée aux membres inférieurs, à la région fessière et périnéale. H. M.

SICARD (André) et PLUVINAGE (Roger). Méningite à pneumobacilles de Friedlander. *La Presse médicale*, n° 100, 15 décembre 1937, p. 1800-1802.

Exposé des données relatives à cette question et compte rendu d'un cas. Chez une femme de 59 ans, une sinusite frontale chronique opérée, restée fistulisée, était la seule localisation du pneumobacille. Une méningite par propagation directe se déclara brusquement, emportant en quelques jours la malade. Les auteurs avaient pratiqué un lavage ventriculo-spinal en associant une trépano-ponction ventriculaire et une ponction lombaire, qui, bien supportée, semble avoir été responsable d'une légère amélioration temporaire ; semblable méthode en l'absence de toute thérapeutique spécifique paraît à retenir dans des cas aussi graves.

Bibliographie. H. M.

WORMS (G.). Etats méningés d'origine rhino-sinusienne. *Paris médical*, n° 40, 2 octobre 1937, p. 250-261.

Travail ayant pour objet d'attirer l'attention sur la fréquence relative avec laquelle apparaissent au cours des sinusites frontales et surtout ethmoïdo-sphénoïdales, avérées ou latentes, des états méningés de types divers. Toutes les publications ne se rapportent généralement qu'aux complications graves, suppurées, des sinusites ; l'auteur considère cependant que les méninges réagissent facilement aux infections du système rhino-sinusien, mais sous une forme autre, souvent plus discrète que la classique méningite microbienne, et que de telles complications sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pense. D'après sa propre expérience basée sur des observations dont un certain nombre sont rapportées, W. affirme qu'en présence de certains états méningés survenus sans cause précise et sans élément d'orientation tirés de l'examen du liquide céphalo-rachidien, c'est à défaut d'un foyer suppuratif auriculaire, du côté des sinus profonds et du sinus frontal, qu'il faut diriger les investigations.

Cliniquement, il s'agit d'une infection à invasion brusque avec température élevée,

avec habituellement syndrome d'hypertension cranienne plus ou moins complet, perturbation des fonctions motrices, sensitives ou psychiques, liquide céphalo-rachidien hypertendu, mais sans modifications dans la plupart des cas. A souligner toutefois l'existence, dans un cas, d'une véritable méningite lymphocytaire bénigne. De telles réactions ne surviennent pas toujours chez des sujets ayant un passé nasal avéré et parfois la réaction méningée apparaît comme la première manifestation de la sinusite latente ; elles peuvent s'observer à tout âge mais semblent prédominer chez les enfants. L'inflammation peut dans certains cas avoir créé des lésions d'ostéite ; le plus souvent elle se réduit à la présence de pus en cavité close ou à une simple hypertrophie réactionnelle de la muqueuse, mais entretient un certain degré de congestion entraînant une répercussion sur toute la circulation du territoire méningo-encéphalique adjacent. Au niveau de ces foyers peuvent donc être observés, outre l'hyperproduction de liquide céphalo-rachidien, des adhérences et des placards d'arachnoïdite. L'action des sinusites et des lésions cavitaires sur les méninges basales est grandement facilitée par la continuité du réseau lymphatique des forces nasales avec les espaces sous-arachnoïdiens et par la richesse des communications veineuses, ainsi que l'auteur l'expose longuement. Du point de vue thérapeutique, l'aération et le drainage des cavités infectées, associés aux ponctions lombaires, suffisent souvent. Dans les cas d'épendymite et d'arachnoïdite opto-chiasmatique, d'autres interventions seront nécessaires. La notion de ces réactions méningées éclaire d'autre part la genèse de certains états infectieux avec syndrome méningé qui, fréquentes chez les enfants surtout, échappaient à toute explication étiologique, et peut-être même de certains cas de méningite lymphocytaire bénigne. D'autre part, l'existence de foyers sinusiens, souvent méconnus et donc négligés, semble jouer un rôle non négligeable dans la méningite cérébro-spinale ; les sujets atteints de telles manifestations sont souvent des porteurs de méningocoques, les localisations sinusiennes sont fréquentes au cours de la méningite et leur persistance même permettrait d'expliquer certaines rechutes. Du point de vue pathogénique enfin, une participation aussi étendue des sinus à l'infection autoriserait à rendre ces derniers entièrement responsables des complications méningées, sans que le stade intermédiaire de la septicémie ait à être envisagé.

H. M.

ENCÉPHALITES

BERTRAND (I.), CARRÉ (H.) et LUCAM (F.). La tremblante du mouton (Recherches histopathologiques). *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, t. 14, nº 7, juillet 1937, p. 565.

Il s'agit d'une polio-myélo-encéphalite. Les lésions sont localisées dans la substance grise de l'axe cérébro-spinal, avec prédominance dans la moelle et le tronc cérébral. Elles consistent en dégénérescence vasculaire, liquéfaction, atrophie et parfois tuméfaction des cellules, modifications des neurofibrilles, réaction névroglique localisée aux régions les plus atteintes de la substance grise, nodules inflammatoires, périvascularite discrète, réactions méningées avec infiltration lymphocytaire. Ces lésions sont très voisines de celles que l'on observe dans les intoxications violentes et de celles que nous avons décrites en 1927 dans la névraxite infectieuse du mouton.

L. Marchand.

BOGAERT (Ludo van). Introduction au problème de l'encéphalite vaccinale. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, nº 11, novembre 1937, p. 675-684.

Dans ce travail présenté à la séance commune des Sociétés de neurologie et de pédiatrie de janvier 1937, l'auteur souligne l'intérêt qu'il peut y avoir à attirer l'attention du praticien sur une telle complication vaccinale, afin de l'orienter sur les conditions cliniques où se présentent ces incidents, sur les précautions possibles pour les éviter et sur la thérapeutique éventuelle à mettre en œuvre.

Avant 1914, l'encéphalite vaccinale ne fut observée qu'à l'état sporadique. Les auteurs rappellent les différents travaux publiés depuis 1922 et exposent la sémiologie générale de l'affection d'après l'étude des observations hollandaises et de leurs propres cas. Le délai d'incubation est de 9 à 12 jours après la vaccination. La période d'invasion, brusque, la période d'état caractérisée par des signes cérébelleux, des troubles psychiques, cérébello-mésencéphaliques, bulbo-médullaires, des signes généraux de toxi-infection grave, un liquide habituellement normal. L'évolution est rapide, vers la guérison ou la mort. Absence fréquente de séquelles. Le diagnostic différentiel se pose avec l'encéphalite grippale, l'encéphalite épidémique et la poliomyélite aiguë et les différents caractères en sont schématiquement résumés en un tableau.

H. M.

BOUWDIJK-BASTIAANSE (F. S.). L'Encéphalite postvaccinale aux Pays-Bas. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 11, novembre 1937, p. 685-695, 15 fig.

Exposé des statistiques hollandaises relatives à la mortalité par encéphalite postvaccinale et montrant que chez les enfants au-dessous de deux ans, celle-ci ne s'est jamais produite (142. 667 enfants de moins de 2 ans furent vaccinés; 9 cas d'encéphalite curable). L'auteur signale par contre qu'en raison des 116 cas d'encéphalite dont 35 mortels survenus chez des sujets de 2 à 11 ans, la proportion des enfants vaccinés est en diminution constante (un dixième seulement) ; dans ces conditions, les dangers encourus en cas d'épidémie de variole apparaissent assez considérables. Il importe donc que des mesures soient prises afin de multiplier la fréquence des vaccinations dans le tout jeune âge. A ce travail sont jointes des microphotographies montrant les différences histo-pathologiques existant entre l'encéphalite postvaccinale et l'encéphalite épidémique. H. M.

INADA (R.). Comptes rendus des recherches sur l'encéphalite épidémique au Japon. Le virus de l'encéphalite épidémique. *La Presse médicale*, n° 104, 29 décembre 1937, p. 1885-1888.

I. rend compte des dernières recherches faites sur cette question et qui ont permis de préciser les conditions nécessaires à une inoculation positive du virus de l'encéphalite, les localisations et la durée de l'infection chez un certain nombre d'animaux, la résistance de ce virus, ses caractères immunologiques, enfin les différences existant entre les types américain et japonais.

L'agent pathogène est un virus filtrant; les dimensions précises du type japonais sont encore inconnues ; celles du type Saint-Louis varient entre 22 et 33 m μ. Les cerveaux d'encéphalitiques demeurent longtemps virulents ; conservé en milieu glycériné, le virus japonais paraît plus résistant que le virus américain. Dans les cas d'inoculation directe du cerveau humain, virulent, à la souris, le pourcentage d'infection est sujet à d'assez grosses variations. On ne peut actuellement préciser si cette variation tient à la rareté du virus dans les matériaux ou à sa faible virulence, ou à des écarts individuels de réceptivité chez la souris. Le degré de dilution de l'émulsion de cerveau pathogène varie suivant la provenance de la souche. La dose d'inoculation suffisante est

plus réduite lorsque l'inoculation est intracérébrale; la voie intranasale permet également l'emploi de doses minimes. La répartition du virus chez la souris est variable selon la voie d'inoculation. L'effet de l'inoculation intranasale ressemble à celui de l'inoculation intracérébrale, celui de l'inoculation sous-cutanée s'identifie à celui de l'inoculation intrapéritonéale. Le virus se localise dans les organes, dans le sang, et, en proportions minimes, dans l'urine et la bile. Le plasma sanguin est plus riche en virus que les globules.

Chez le singe, les différentes voies d'inoculation donnent les mêmes résultats que chez la souris, mais le virus demeure très rare et difficile à isoler, dans les organes et dans le sang. La réceptivité de différentes espèces animales a été étudiée. Contrairement aux négations des auteurs américains, les travaux japonais démontrent que le lapin présente une certaine sensibilité au virus.

La résistance du virus à la dessiccation et au froid est très grande; sa résistance à la chaleur est à peu près la même que celle des microbes en général ; il semble pouvoir être classé parmi les *Jenneria* ou les *Borreliota*. Les différences de caractères entre le virus japonais et américain se traduisent par l'expérimentation sur les animaux de laboratoire ; chez la souris, la souche type japonais détermine une paralysie complète des quatre membres ; un tel fait demeure l'exception avec la souche type Saint-Louis. Histologiquement, avec le virus japonais, les hémorragies sont beaucoup plus fréquentes qu'avec le virus américain. Chez le singe, les symptômes morbides sont plus prononcés avec le virus japonais, et la mort est plus fréquente. A noter également que le pouvoir de neutralisation et de protection des antisérums indique également une différence entre les deux virus.

Les opinions des différents auteurs sur le pouvoir neutralisant du sérum de convalescent sont divisées ; par contre, l'accord est unanime pour ce qui a trait à l'antisérum obtenu chez les animaux par immunisation. L'antisérum a été également employé à l'identification du virus ; suivant qu'il s'agit de la source américaine ou japonaise, les antisérums correspondants ont chacun le pouvoir de neutraliser dans une certaine mesure le virus homologue et non l'autre. Les deux souches sont donc bien immunologiquement, de types nettement différents. H. M.

JANBON, CHAPTAL (J.) et ALQUIÉ (R.). Encéphalite postvaricelleuse grave avec syndrome acrodynique. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, f. VIII, août 1937, p. 457-465, 1 fig.

Les auteurs rapportent un cas d'encéphalite postvaricelleuse à début brusque, d'allure grave mais d'évolution brève, avec fièvre élevée, syndrome méningé intense mais purement clinique, insomnie complète, agitation motrice et hallucinations à type de zoopsies, syndrome acrodynique subjectif et objectif, abolition des réflexes tendineux ; guérison rapide et sans séquelles. A souligner le délai d'incubation plus long que les chiffres moyens habituels, l'état du liquide céphalo-rachidien (seule présence de 4 lymphocytes et d'une légère albuminose) et surtout l'association du syndrome acrodynique, vraisemblablement dû à l'extension aux centres sympathiques du mésocéphale d'un processus initialement cérébral. H. M.

KASUGA (Y.). A propos des dépôts calcaires intracérébraux dans l'encéphalite d'été japonaise (Ueber die Kalkablagerung in Gehirn bei der japanischen Sommerencephalitis). *Fukuoka Acta medica*, XXX, n° 4, avril 1937.

Les recherches poursuivies par K. sur un total de 20 sujets de 13 à 81 ans, ont été faites au niveau du lobe frontal, du gyrus central antérieur et postérieur, du lobe tem-

poral, du cuneus, de l'insula, du lobule de l'hippocampe, du corps strié, du diencéphale, du mésencéphale, de la protubérance, du cervelet et du bulbe. Les colorations à l'hématoxiline-éosine ont permis la mise en évidence de dépôts calcaires dans 16 de ces cas, relevant de 4 types, soit : 1° sous forme de dépôts au niveau des foyers de ramollissement, 2° d'incrustations dans les cellules nerveuses et gliales, 3° de Kalkschollen, 4° de calcifications des parois vasculaires. Du point de vue histo-chimique, alors que les aspects 1 et 2 donnent toujours les réactions caractéristiques du calcaire, il semble plutôt s'agir de ce que Spatz a dénommé pseudo-calcaire au niveau des vaisseaux et des méninges. Ces mêmes aspects 1 et 2 apparaissant toujours en des points où le processus encéphalitique était le plus intense, semblent donc bien conditionnés par lui, alors que les deux autres ne présentent pas les mêmes particularités et peuvent s'observer à tous les âges au cours d'affections variées ; il faudrait même admettre qu'il s'agit non pas de réactions secondaires, mais bien au contraire d'un processus antérieur à l'encéphalite. Enfin, si l'on considère que les épaississements particuliers des parois vasculaires ont été constatés sur des cerveaux d'individus âgés et que d'autre part la mortalité par encéphalite est particulièrement élevée chez les vieillards (82 %), il apparaît que des facteurs tels que l'artériosclérose, la vieillesse, etc., peuvent jouer un rôle déterminant dans la survenue de l'encéphalite. H. M.

KOKKEN (E.). Encéphalite postvaccinale mortelle. Démonstration anatomique. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 11, novembre 1937, p. 696-702, 4 fig.

Observation anatomo-clinique d'un garçon de 10 ans présentant des antécédents nerveux et héréditaires, et chez lequel, onze jours après une seconde revaccination, se sont installées des céphalées, de la somnolence ayant rapidement évolué vers le coma, des convulsions, des parésies qui aboutirent à une quadriplégie. Mort au troisième jour. Il s'agit donc de l'image classique d'une encéphalite postvaccinale à forme somnolente paralytique, à évolution suraiguë mortelle.

Tous les organes, sauf la moelle, furent examinés. Il n'existait du point de vue général que des lésions anatomo-pathologiques peu importantes ; les altérations neurologiques correspondaient à une leuco-encéphalite périveineuse à manchons périvasculaires constitués presque exclusivement de microglie, réalisant l'image pathognomonique, spécifique de l'encéphalite post-vaccinale.

H. M.

MEUNIER (Marcel). Considérations cliniques sur l'encéphalite postvaccinale infantile. Deux cas personnels. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 11, novembre 1937, p. 706-711.

Les conclusions qui se dégagent des statistiques belges confirment celles des Hollandais portant sur un nombre beaucoup plus considérable de cas ; il importe donc avant tout de faire la primo-vaccination très tôt, dans le premier semestre de la vie. Les différents facteurs incriminés par certains : influence du sexe, hérédité, etc., sont sans valeur. L'encéphalite post-vaccinale est bien le fait du vaccin lui-même, ainsi qu'en témoigne le moment même de son apparition ; c'est spécialement au déclin de l'éruption que se produit la complication nerveuse et il semble que tout se passe comme si l'encéphalite était un équivalent nerveux de la manifestation cutanée. L'auteur rappelle les particularités cliniques de l'affection et illustre ces données par le compte rendu de deux cas personnels. H. M.

SCLÉROSE EN PLAQUES

GLOBUS (**Joseph H.**) et **BENDER** (**Morris B.**). **Sclérose en plaques avec démyélinisation consécutive à des brûlures graves et étendues**, *J. of nerv. and. ment. Dis.*, vol. 83, mai 1936, p. 518.

Un cas d'encéphalopathie disséminée, dont l'anatomie pathologique est celle de la sclérose en plaques provoquée par injections de toxiques, est décrit par les auteurs chez un enfant de 8 ans, couvert de brûlures faites par de l'essence enflammée. G. et B. pensent que les brûlures ont agi dans ce cas par intoxication. Ils demandent que l'on recherche si cette étiologie ne peut être invoquée en cas de maladies nerveuses mal définies qui apparaissent tardivement chez les sujets qui ont subi antérieurement des brûlures étendues. P. Béhague.

HASSIN (**George B.**). **Neuromyélite optique proche de la sclérose en plaques** (Neuroptic myelitis versus multiple sclerosis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, nº 5, mai 1937, p. 1083-1099, 10 fig.

La neuromyélite optique est une dégénérescence, par plaques, combinée de la moelle et des fibres optiques. Macroscopiquement, les plaques sont comparables à celles de la sclérose en plaques ; à l'examen microscopique elles diffèrent surtout par la rareté ou l'absence de fibres gliales, l'atteinte simultanée de la substance blanche et de la substance grise, et des infiltrats cellulaires massifs. Comme dans la sclérose en plaques, les plaques sont la conséquence de la dégénérescence primitive des fibres nerveuses. Cet excès cellulaire est dû à l'extrême abondance des cellules d'Hortega ; fait existant également, mais à un degré moindre, dans la sclérose en plaques. La neuromyélite optique constitue un processus toxi-infectieux bien défini, différent de la sclérose en plaques et de l'encéphalomyélite disséminée ; elle peut être définie comme une forme de ramollissement disséminé (dégénératif) et constitue avec les processus inflammatoires disséminés (encéphalomyélite) et la sclérose en plaques trois entités d'affections inflammatoires et dégénératives qui diffèrent entre elles, à la fois, du point de vue anatomo-pathologique et clinique. H. M.

HASSIN (**George B.**). **Données pathologiques de la sclérose en plaques** (Pathologic features of multiple sclerosis and allied conditions). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, nº 4, octobre 1937, p. 713-724, 2 fig.

H. considère que les plaques ne constituent pas le caractère essentiel de la sclérose en plaques, mais n'en sont qu'un des aspects d'évolution terminale. Le trait dominant est constitué par la diffusion du processus dégénératif, qui, au début, se présente comme de simples foyers de démyélinisation. Les méthodes de coloration nucléaire, telles le bleu de toluidine, mettent en évidence l'étendue des altérations microscopiques, beaucoup mieux que toute autre technique, et mériteraient d'être plus largement utilisées. Les vaisseaux sanguins ne jouent aucun rôle dans la genèse des altérations constatées ; les fibres nerveuses sont directement et d'emblée atteintes, sans participation vasculaire intermédiaire. Le « ramollissement multiple » est une entité morbide à rapprocher de la sclérose en plaques et mériterait d'être dénommé du terme de sclérose multiple aiguë, subaiguë ou maligne. H. M.

PAULIAN (Dem.), FORTUNESCO (C.) et TUDOR (M.). Association de la radiothérapie et de l'anthiomaline dans le traitement de la sclérose en plaques. *Compte rendu des S. de l'Académie des Sciences de Roumanie* (t. II, nº 1, 1937).

Les auteurs y exposent les observations de plusieurs cas de sclérose en plaques, traités par la radiothérapie tout au long de l'axe encéphalo-médullaire, associée aux injections intramusculaires de l'anthiomaline.

Le traitement radiothérapique a consisté en 1-3 séries de douze séances, et le traitement médicamenteux en 1-2 séries de douze injections de ce produit.

Les effets de cette thérapeutique sont remarquables, car l'état général des malades s'améliore et la marche devient plus facile.

Les autres symptômes aussi s'atténuent dans une large mesure.

Dr Bistriceanu.

ROUSSY (G.) et HUGUENIN (R.). Etude clinique d'une « myélo-encéphalite en plaques sans sclérose ». *Annales de Médecine*, t. 42, nº 1, juin 1937, p. 1-23.

Les auteurs rapportent l'observation d'une femme de 43 ans indemne de toute tare chez laquelle sont apparus des hyperesthésies, un syndrome douloureux radiculaire, des spasmes oculaires, puis, très rapidement, des phénomènes moteurs et sensitifs importants et des phénomènes cérébelleux très légers. Survenue transitoire d'un syndrome de Brown-Séquard ; dissociation albumino-cytologique du liquide. Deux mois après le début des premiers troubles, la symptomatologie se modifie, et sera désormais constituée par des phénomènes encéphalomyéliques qui se succèdent avec des modifications quotidiennes. Au syndrome sensitivo-moteur s'ajoutent des troubles cérébelleux importants et de la diplopie. Une série de symptômes neurologiques surviennent, extrêmement diffus et très parcellaires, passant d'un côté à l'autre, prédominant tantôt aux membres inférieurs, tantôt aux membres supérieurs avec des troubles sensitifs, parfois massifs, parfois dissociés pour chacun des modes ; un syndrome surtout diplégique des membres supérieurs, rapidement ascendant et accompagné de phénomènes phréniques, se produit enfin, faisant croire à une issue fatale imminente. Des injections intrarachidiennes de bleu de méthylène (1/4000) tentées à cette période ultime, devant l'échec de toutes les autres thérapeutiques, coïncident avec un arrêt instantané de l'évolution progressive ; les symptômes rétrocèdent peu à peu ; huit mois après le début des troubles, la malade semble guérie.

De nouveaux épisodes évolutifs réapparaissent 4 mois plus tard, disparaissent à nouveau, pour reprendre encore 2 ans après ; actuellement depuis 14 mois la malade semble en excellent état ; il ne persiste qu'un Babinski unilatéral et une tendance à la chute à gauche dans la station sur un pied. Une hystérectomie pour fibrome utérin fut pratiquée dans la première période de guérison apparente ; elle n'entraîna pas de troubles du point de vue neurologique, bien que des rapports aient constamment paru associer les premières poussées lésionnelles du système nerveux aux pertes utérines normales. Les auteurs soulignent cette corrélation des poussées évolutives du syndrome neurologique avec les troubles menstruels, l'existence d'une crise d'hypertension contemporaine des syndromes de la maladie ainsi que les épisodes infarctoïdes multiples consécutifs à l'hystérectomie, enfin les crises de spasme, d'hypertonie, d'exagération du syndrome radiculaire consécutives aux injections de salicylate de soude et ne survenant qu'après celles-ci.

La variabilité et la complexité des symptômes ont fait porter des diagnostics hésitants et multiples. L'affection paraît pouvoir s'intégrer dans le cadre de la sclérose en plaques aiguë, malgré une évolution différente des cas décrits jusqu'à ce jour. Du

point de vue anatomique il semble logique d'admettre qu'il s'est agi d'une lésion disséminée « en plaques », mais sans aucune tendance à l'édifieation d'une selérose névroglique. De même, de l'examen des réactions biologiques, les auteurs estiment qu'il s'est agi d'une myélite avee encéphalite légère, caraetérisée par des lésions capables de régresser sans édifieation de selérose. La pathogénie de tels faits demeure ineonnue, mais les réaetions allergiques qui se passent dans le système nerveux central doivent être prises en considération.

Bibliographie. H. M.

POLIOMYÉLITE

BRODIE (Maurice). Tests du virus de la chorioméningite et de l'encèphalite (de Saint-Louis) dans le sérum de poliomyélitiques non paralytiques (Tests of viruses of ehoriomeningitis and encephalitis (Saint-Louis) with serum from non-paralytic poliomyelitis. *The Journal of Infeetions diseases*, LXI, nº 2, 1937, pp. 138-142.

Durant l'été de 1935, 600 sujets furent hospitalisés au Willard Parker Hospital avec le diagnostic de poliomyélite, mais la moitié d'entre eux ne présentèrent aueune paraysie. Afin d'élucider la question du rôle éventuel d'un virus associé à eelui du virus poliomyélitique, l'auteur a proeédé à des études sérologiques dans les formes non paralytiques. Certains eas auraient pu relever de la ehorioméningite, dont le virus donne des anticorps neutralisants dans le sang des eonvalescents (après la 6e semaine) ; une réaction des immusines est possible soit par l'injeetion sous-cutanée chez le cobaye, soit par injection intracérébrale chez la souris.

Vingt-quatre sujets, dont l'âge allait de 3 à 16 ans, ayant présenté un tableau de méningite lymphoeytaire pure, furent étudiés avec le virus d'Armstrong; les résultats furent tous négatifs.

D'autre part, dix-sept sujets furent étudiés d'une manière homologue avec le virus de l'eneéphalite de Saint-Louis ; deux avaient eu des manifestations cérébrales et trois des paralysies oculaires ; les résultats furent également négatifs.

Par ailleurs, la nature poliomyélitique des formes paralytiques avait été démontrée par quelques inoculations positives aü singe. P. Mollaret.

HABER (P.) et COQUOIN-CARNOT (Mme). Essai de prophylaxie chimique de la poliomyélite. *Comptes rendus des Séances de la Soeiété de Biologie*, t. CXXVI, nº 28, 1937, p. 475-478.

D'après ces recherches, il est très diffieile d'empêcher la pénétration du virus dans l'organisme, en agissant sur la muqueuse nasale. Toutefois les solutions aqueuses de tanin ou d'alun de sodium à 4 % semblent exercer, dans un eertain nombre de eas, une action protectrice susceptible de persister pendant un mois environ.

H. M.

HOSSELET (C.) et ERBER (Mlle B.). Le chondriome dans les neurones des ganglions rachidiens, chez le singe poliomyélitique. *Bulletin de l'Académie de Médeeine*, t. 118, nº 28, séance du 27 juillet 1937, p. 188-191.

Le virus poliomyélitique provoque, dans les neurones des ganglions rachidiens, des altérations à la fois dans le noyau et dans le cytoplasme. Le chondriome devient

granuleux, puis disparaît, ainsi que les corps de Nissl. Le cytoplasme est alors parsemé d'inclusions de forme et de disposition variées, présentant toutes, exception faite de celles arrivées au stade pigment, les réactions des lipides ; elles peuvent donc être considérées comme des produits de dégénérescence. H. M.

MARTINI (Furio). Ascaridiose et paralysie infantile (Ascaridiosi e paralisi infantile). *Il Cervello*, n° 3, 15 mai 1937, p. 161-168.

En raison de la fréquence de l'ascaridiose chez les enfants atteints de poliomyélite antérieure aiguë, l'auteur pose la question d'un état prédisposant créé par l'existence des toxines vermineuses.

Bibliographie. H. M.

STEEGMANN (Albert T.). Poliomyélite chronique (poliomyélopathie) (Poliomyelitis (poliomyelopathia) chronica). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 38, n° 3, septembre 1937, p. 537-549, 5 fig.

Observation anatomo-clinique d'une malade de 20 ans atteinte de poliomyélite chronique et qui avait présenté une poliomyélite aiguë dix-huit ans plus tôt. De l'examen histologique de ce cas, S. arrive aux conclusions suivantes : 1° La poliomyélite chronique est une forme d'atrophie musculaire progressive spinale. 2° Le développement de cette affection semble être favorisé par l'existence antérieure d'une poliomyélite aiguë. 3° Le terme de poliomyélite chronique constitue une erreur d'appellation, car il s'agit d'une affection chronique, progressive, dégénérative et non inflammatoire.

Dans l'observation rapportée, les cornes antérieures présentaient à tous les étages de la moelle une atrophie avec altérations dégénératives chroniques et disparition des cellules. A ces lésions s'associait une gliose intense qui, des cornes antérieures, se prolongeait dans la substance blanche, une prolifération fibreuse et gliale périvasculaire, un épaississement et une sclérose de la leptoméninge, enfin une myélopathie diffuse en rapport avec la fonte des fibres myélinisées de la moelle. Il n'existait cependant aucun produit de dégénération. L'auteur passe en revue les différentes théories pathogéniques proposées ; l'affection est considérée comme un processus dégénératif primaire des cellules des cornes antérieures. En théorie, on peut voir là le rôle de facteurs métaboliques relevant en partie de réactions tissulaires secondaires s'associant au métabolisme cellulaire normal. H. M.

COLONNE VERTÉBRALE

BOZZI (Riccardo). Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude des tumeurs en sablier du rachis (Contributo clinico ed anatomo-patologica allo studio tumori a clessidra del rachide). *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. LXI, f. II, 30 juin 1937, p. 441-466, 9 fig.

Etude d'un cas de tumeur en sablier dont la nature rappelait celle des neurinomes, développée à la hauteur de D10. La symptomatologie était comparable à celle des tumeurs communes extramédullaires ; il n'existait par ailleurs aucune symptomatologie clinique en rapport avec la partie extrarachidienne, bien que celle-ci atteignît la dimension d'une grosse orange. L'auteur précise la conception des tumeurs en sablier, terme qui a du reste été appliqué à des tumeurs de nature différente ; tou-

tefois la variété typique et la plus fréquente présente les caractères du fibrome périneural de Penfield.

Trois pages de bibliographie. H. M.

CHIASSERINI (Angelo). Compression de la 6e racine cervicale droite par hernie d'un nucleus pulposus (Compressione della 6e radice cervicale destre da ernia di un nucleo polposo). *Il Policlinico* (sezione pratica), n° 22, 31 mai 1937, p. 1072-1080.

Nouveau cas de compression d'une racine cervicale par hernie du nucleus pulposus. Cliniquement il existait, outre des crises douloureuses irradiant de l'épaule au membre supérieur droits, des paresthésies au niveau des doigts, de l'atrophie de quelques groupes musculaires spécialement du biceps brachial et une attitude antalgique de la tête et du cou. Absence de tous signes de blocage rachidien. La radiographie décelait des phénomènes de spondylose cervicale. L'intervention montra l'existence d'une compression de la 6e racine cervicale droite par hernie d'un nucleus pulposus, diagnostic étiologique contrôlé par l'examen histologique de la pièce opératoire.

H. M.

CROUZON (O.) et GAUCHER (Maurice). Les manifestations extravertébrales du rhumatisme cervical. *Revue du Rhumatisme*, n° 3, mars 1937, p. 245-264.

Les manifestations extravertébrales du rhumatisme cervical sont souvent difficiles à dissocier des lésions du rachis, et la participation exacte de chacune d'elles demeure délicate. Parmi les manifestations extravertébrales, les troubles nerveux sont les plus importants. Ils se présentent sous différents modes anatomo-cliniques, les manifestations sensitivo-motrices et amyotrophiques occupant une place prédominante ; il s'agit dans ces cas de funiculites, les racines sont irritées au niveau du trou de conjugaison soit par suite d'une arthrite de voisinage, ou d'altérations osseuses, ou d'une cellulite profonde.

Les manifestations méningo-médullaires sont beaucoup plus rares ; elles semblent plutôt être la conséquence et non la cause de certaines arthrites vertébrales.

Alors que les lésions sus-mentionnées semblent indiscutablement liées au processus d'arthrite cervicale, les rapports du torticolis spasmodique avec cette arthrite apparaissent hypothétiques. Le torticolis spasmodique semble en effet n'être qu'un réflexe d'origine centrale, sans doute mésencéphalique, et les lésions d'ostéo-arthrite vertébrale constatées seraient secondaires à l'attitude vicieuse.

A côté des troubles nerveux du rhumatisme cervical, les manifestations musculaires et cellulitiques sont rares. La réalité même des manifestations musculaires apparaît discutable. Les lésions du tissu cellulaire, au contraire, semblent jouer un rôle notable, spécialement lors de leur extension vers les articulations apophysaires.

Ce travail constitue un des rapports présentés à l'Assemblée de la Ligue française contre le rhumatisme, du 23 février 1936. H. M.

LE FORT (René). Ostéomyélite vertébrale. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 63, n° 34, séance du 15 décembre 1937, p. 1196-1410, 4 fig.

La localisation vertébrale de l'ostéomyélite est relativement rare, mais est surtout fréquemment méconnue. L'auteur en rapporte deux observations qui furent diagnostiquées et traitées comme maux de Pott. L., qui ne put observer les malades que tar-

divement, a pu être conduit au diagnostic exact sur le seul aspect des cicatrices anciennes voisines de la lésion vertébrale, adhérentes, minces, bien différentes des fistules pottiques, presque toujours éloignées du point de départ osseux. Chez l'un des sujets, les radiographies montrent deux vertèbres atteintes, peu déformées, très opaques ; chez l'autre, 3 vertèbres sont atteintes ; un véritable séquestre a été isolé d'un os profondément détruit. A l'heure actuelle, les malades demeurent guéris.

H. M.

MONSERRAT (Jose L.) et **OLASCOAGA** (M. L.). **Chordome sacro-coccygien de l'enfance** (Cordoma sacrococcigeo en la infancia). *Revista de la Asociacion medica argentina*, t. LI, n° 371, p. 10-17, 6 fig.

A propos d'un cas personnel, clinique et anatomique, les auteurs reprennent l'étude de cette malformation et apportent les résumés d'un certain nombre d'autres observations.

H. M.

RUBINO (A.). **Syndromes neurologiques par hernie du nucleus pulposus** (Sindromi neurologiche da ernia del nucleo polposo. *Rivista di Neurologia*, f. V, octobre 1937, p. 491-516, 1 fig.

Exposé de cette question au point de vue étiologique, pathogénique et symptomatologique, dans ses deux variétés : nodule de Schmorl intravertébral ou intrarachidien. L'auteur rapporte un cas personnel dans lequel les premiers troubles sont apparus au cours d'un effort violent. Il s'agissait d'une hernie nucléaire intraspongieuse de la région lombo-sacrée, diagnostiquée cliniquement et confirmée par la radiographie. Bibliographie.

H. M.

Le gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. — 1938. *Published in France.*

Tome 69. N° 3 Mars 1938

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE SUR UNE LÉSION ANCIENNE DU NOYAU ROUGE

PAR MM.

Georges GUILLAIN, Ivan BERTRAND et Jacqueline GUILLAIN

L'un de nous, en collaboration avec le Pr Pierre Marie (1), a publié, en 1903, un des premiers cas de lésion ancienne du noyau rouge et des dégénérescences secondaires consécutives à cette lésion. Le malade avait été observé durant sa vie par le Pr Dejerine qui avait constaté chez lui une hémiplégie infantile. Toute la moitié gauche du corps, la face, le tronc, les membres présentaient un arrêt de développement très prononcé. Le malade avait des mouvements constants de flexion et d'extension des doigts et du poignet, de l'avant-bras sur le bras et d'adduction du bras sur le thorax ; des mouvements spasmodiques du peaucier du même côté inclinaient la tête sur l'épaule gauche. La sensibilité était intacte. La pupille de l'œil droit en mydriase ne réagissait ni à la lumière ni à la convergence, il existait un strabisme divergent de ce côté. A gauche la pupille était de dimension ordinaire et ses réactions étaient normales.

Nous apportons aujourd'hui l'étude anatomo-cliniqne d'un cas très analogue à cette observation ancienne ; nous développerons d'ailleurs quelques considérations nouvelles sur les répercussivités anatomiques lointaines d'une lésion limitée et pure du noyau rouge dans l'enfance.

***

Mlle M..., qui avait, dans sa jeunesse, été examinée plusieurs fois par le Pr Charcot, fut admise à la Salpêtrière le 19 avril 1893, elle avait alors 26 ans ; elle mourut, le 29 février 1936, à l'âge de 71 ans, ayant passé toute son existence dans cet Hospice. Nous l'avons très souvent étudiée depuis 1925, elle avait une hémiplégie infantile gauche avec mouvements anor-

(1) Pierre Marie et Georges Guillain. Lésion ancienne du noyau rouge. Dégénérations secondaires. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mars-avril 1903, p. 80.

Publication périodique mensuelle.

maux et nous avons diagnostiqué chez elle une lésion probable de la région pédonculo-hypothalamique.

Il fut très difficile d'avoir des renseignements précis sur le début de l'affection, qui aurait, d'après la malade, été remarquée déjà à l'âge de six ans. C'est vers l'âge de 20 ans que les mouvements anormaux, assez légers antérieurement, se seraient accentués.

En 1926, on constatait la symptomatologie suivante.

Au niveau de la face, l'asymétrie est évidente. Le peaucier du côté gauche est plus contracté que celui du côté droit. L'hémiface gauche paraît plus tonique que l'hémiface droite. Quand la malade parle, la bouche est plus entr'ouverte du côté droit que du côté gauche. Les rides du front sont plus marquées à droite qu'à gauche. Il semble exister une hémiparésie faciale gauche avec un certain degré de contracture au niveau du facial inférieur. On note, au niveau des muscles de la face, des mouvements anormaux et involontaires (clignement spasmodique des paupières, contraction des muscles péribuccaux). On remarque aussi l'hypertrophie des sterno-mastoïdiens qui se contractent souvent en même temps que les muscles de la face.

Les membres du côté gauche sont nettement raccourcis. L'attitude habituelle du bras au repos est en extension, tandis que la main est fléchie sur l'avant-bras en demi-pronation et en rotation interne.

Les muscles du bras et de l'avant-bras animés de mouvements incessants sont nettement hypertrophiés. Généralement, le malade maintient sa main gauche avec sa main droite de façon à amortir les mouvements.

L'aspect de la main elle-même est très spécial. La paume est aplatie ; le pouce est rejeté en arrière sur le même plan que la main, presque toujours en flexion, il est augmenté de volume et les tissus à ce niveau sont œdémateux et infiltrés. Les doigts animés de mouvements anormaux sont le plus souvent en flexion.

Au niveau du membre supérieur, les mouvements anormaux sont incessants. Ils consistent, lorsqu'ils sont légers, en simples tremblements (flexion et extension) assez rapides des doigts. Lorsqu'ils sont accentués, il s'agit de flexion et d'extension des doigts avec mouvements de caractère choréo-athétosique.

Au cours de la marche, l'avant-bras tend à se fléchir sur le bras ; le bras et l'avant-bras sont animés de petits mouvements assez saccadés et les mouvements anormaux de la main s'exagèrent.

Dans une certaine mesure, on arrive à empêcher la production des mouvements anormaux en renversant et en maintenant la main en hyperextension.

Le membre inférieur gauche est nettement raccourci. Contrairement à ce qu'on observe aux membres supérieurs, c'est le membre sain qui est le plus volumineux.

Le pied déjeté en dedans est déformé, court ; son extrémité est élargie ; la voûte plantaire est plus concave que celle du pied normal.

Le membre inférieur au repos est le plus souvent en extension ; il

existe des mouvements normaux constants, petits mouvements rapides et saccadés de flexion et d'extension du pied, petits mouvements de flexion et d'extension de la cuisse.

La malade marche à petits pas en tenant sa main gauche avec sa main droite, l'avant-bras replié et la main étendue. Elle empêche ainsi sa main de se fermer et corrige l'intensité des mouvements involontaires. Dans la marche le membre inférieur est en hyperextension, le point d'appui se fait sur le talon tandis que les orteils sont en extension.

Au membre supérieur, la malade peut exécuter seulement la flexion de l'avant-bras sur le bras, car à ce moment les mouvements anormaux s'exagèrent et empêchent tout autre acte volontaire.

Autant qu'on peut en juger, étant donné les mouvements involontaires, la force musculaire paraît bien conservée.

Il n'existe pas de syncinésies appréciables. Lorsqu'on fait faire un effort à la malade avec ses membres sains, les mouvements anormaux du côté opposé ont une tendance à diminuer, le membre supérieur et le membre inférieur prennent une attitude en extension.

Les réflexes tendineux sont normaux à droite ; à gauche, ils existent, mais de peu d'amplitude et difficiles à mettre en évidence à cause de l'hypertonie et des mouvements anormaux.

Le réflexe cutané plantaire est en flexion franche à droite, il paraît en extension gauche. Le pincement de la face antérieure de la cuisse provoque la flexion du gros orteil.

Le réflexe pharyngé et le réflexe vélo-palatin sont normaux.

Aucun trouble de la sensibilité superficielle et profonde n'est décelable.

Les pupilles sont en myosis et déformées, ne réagissent pas à la lumière. La cornée est dépolie, il existe une kératite interstitielle et une iritis ancienne avec synéchie antérieure. La vision est presque voilée au niveau de l'œil gauche et défectueuse à droite. On constate un strabisme de l'œil gauche vers le bas.

Cette malade est décédée de bronchopneumonie aiguë, le 24 février 1936, après une période de troubles cardiaques et pulmonaires.

***

Un examen macroscopique de l'encéphale permet de constater immédiatement un ramollissement très étendu de l'hémisphère cérébelleux gauche. Le ramollissement frappe toute la face inférieure de l'hémisphère, il respecte le vermis inférieur, une partie du flocculus et un étroit territoire externe au voisinage du bord antérieur du cervelet. Tous les lobules de la face inférieure sont détruits : amygdale, lobe digastrique, lobes semi-lunaires. La face latérale du bulbe est indemne. Le territoire ramolli concerne manifestement l'artère cérébelleuse inféro-postérieure, et plus particulièrement sa branche externe. De fortes lésions d'athéromatose frappent cette artère ainsi d'ailleurs que la plupart des artères cérébrales.



Fig. 1. — Coupe horizontale passant par les tubercules quadrijumeaux antérieurs et la commissure blanche postérieure (Weigert).
Ramollissement détruisant le noyau dorso-médian du noyau rouge.

Les hémisphères cérébraux sont indemnes de toute altération corticale, les noyaux gris centraux ne montrent aucune trace de lacunes.

Tout le tronc cérébral, depuis les noyaux gris centraux jusqu'à la moelle cervicale, est inclus en masse dans la celloïdine et coupé en série. Les coupes sont colorées suivant les méthodes de Nissl et de Loyez pour la myéline.

Indiquons tout de suite que les coupes sériées révèlent une double lésion : cérébelleuse et mésocéphalique. Le ramollissement cérébelleux est un ramollissement secondaire. Seule la lésion mésocéphalique a une importance pour expliquer la symptomatologie clinique ; aussi l'étudierons-nous avec précision.

I. — *Coupe horizontale passant par les tubercules quadrijumeaux antérieurs et la commissure blanche postérieure.* Le troisième ventricule se rétrécit fortement au voisinage de l'origine de l'aqueduc de Sylvius. En avant, la coupe atteint la bandelette optique et plus en dedans le faisceau de Vicq d'Azyr. La section passe ainsi à l'union du mésocéphale et de la région sous-optique.

On est frappé par l'existence d'un foyer de ramollissement occupant la partie interne et moyenne du côté droit. Cette lésion correspond au noyau rouge et plus exactement à son noyau dorso-médian détruit entièrement, à l'exception de quelques groupes cellulaires dans sa partie postérieure. Le noyau dorso-médian représente à lui seul, à ce niveau, la presque totalité du noyau rouge.

En avant, la lésion, après avoir atteint les radiations latérales, n'est plus séparée du corps de Luys que par une mince bande de la zona incerta. En dehors du foyer, le lemnicus médian ne présente aucune atteinte myélinique. En arrière, la lésion atteint les fibres pallido-tegmentales et le nucleus pre-bigeminalis qui la séparent de la commissure blanche postérieure. En dedans, le ramollissement n'est séparé du ventricule que par une mince couche de substance grise sous-épendymaire et de fines fibres myéliniques. Le faisceau rétroréflexe de Meynert, partie intégrante de la capsule rubrique, est entièrement détruit. Le faisceau de Vicq d'Azyr, encore très antérieur, est indemne, ainsi que le pilier antérieur du trigone.

Une rétraction notable avec hémiatrophie droite du mésencéphale modifie les rapports normaux des divers centres et faisceaux de la région. L'interprétation anatomique est rendue fort difficile, en particulier du fait que la rétraction s'exerce aussi bien dans un sens vertical que sagittal et transversal.

2. — *Coupe horizontale passant par les tubercules quadrijumeaux antérieurs, les fibres de la IIIe paire et l'espace perforé postérieur.*

La lésion atteint son maximum d'extension, détruisant en grande partie le noyau central et le noyau dorso-médian du noyau rouge, à l'exception d'un groupe voisin du noyau de la IIIe paire. Le noyau rubrique latéro-ventral est presque entièrement conservé. A son contact, les fibres radiculaires du moteur oculaire commun sont normalement myélinisées. Le locus niger beaucoup plus antérieur est indemne.



Fig. 2. — Coupe horizontale passant par les tubercules quadrijumeaux antérieurs, les fibres de la IIIe paire et l'espace perforé postérieur (Weigert).
Ramollissement détruisant la majeure partie des noyaux central et dorso-médian du noyau rouge.

En dehors, le foyer détruit la capsule rubrique et s'avance jusqu'au

contact du lemniscus médian et de la substance réticulée, pauvre en myéline.

En dedans, le ramollissement atteint le raphé médian et parvient jusqu'au voisinage immédiat de l'espace perforé. Ainsi se trouvent détruites, au voisinage de leur terminaison, un grand nombre de fibres dento-rubriques déjà décussées. De même, la lésion détruit les fibres commissurales de la décussation de Forel, livrant passage normalement à la voie rubrospinale dans la partie antérieure du raphé.

En arrière, le faisceau longitudinal postérieur est détruit entièrement, à l'exception de quelques fibres internes. Le foyer nécrotique s'avance ainsi jusqu'au contact du noyau de la IIIe paire. Le tractus pallido-tegmental partiellement fusionné en dedans avec le faisceau longitudinal postérieur ne présente qu'un léger appauvrissement en myéline. Par contre, les fibres en fontaine, le faisceau prédorsal et la décussation tegmento-dorsale de Meynert conduisant le faisceau tecto-bulbaire fusionné au tractus rubro-tegmental sont entièrement détruits par le ramollissement qui s'avance, comme nous l'avons dit, jusqu'au raphé médian et au noyau de la IIIe paire.

3. — *Coupe passant par les tubercules quadrijumeaux antérieurs à quelques millimètres au-dessous de la précédente.*

Très rapidement, le foyer nécrotique de l'hémicalotte mésocéphalique droite s'épuise et disparaît entièrement sur la coupe actuelle.

Le pédoncule cérébelleux supérieur s'est substitué au noyau rouge, son atrophie et sa pauvreté myélinique sont partiellement masquées par la rétraction et le tassement de la substance réticulée voisine.

Toutes les formations de la calotte, profondément lésées sur la coupe précédente, reparaissent avec netteté. Le faisceau longitudinal postérieur, renflé à son extrémité antéro-externe, présente une légère atrophie, si on le compare avec le côté opposé. Les fibres en fontaine de Meynert peu abondantes se condensent au voisinage de la ligne médiane pour constituer la décussation tegmento-dorsale de Meynert.

Le noyau du moteur oculaire commun reste normal, mais le noyau dorso-médian d'Edinger n'est plus visible.

Même à ce niveau où il n'existe plus de foyer dégénératif, on note une hémiatrophie nette du pédoncule démontrée par une déviation et une déformation du raphé médian qui dessine une coudure à convexité droite, coudure dont le sommet répond approximativement au faisceau longitudinal postérieur.

4. — *Coupe passant par la protubérance supérieure.*

L'altération dominante siège dans la calotte, elle consiste dans une atrophie considérable du pédoncule cérébelleux supérieur gauche. L'épaisseur de ce pédoncule représente à peine le cinquième du pédoncule opposé normal ; son extension antéro-postérieure par contre n'est pas modifiée. La face superficielle du pédoncule est contournée par des fibres superficielles assez nombreuses.



Fig. 3. — Coupe horizontale passant par la calotte protubérantielle haute (Weigert). Atrophie du pédoncule cérébelleux supérieur gauche, atrophie de l'hémicalotte droite.

La persistance relative du pédoncule cérébelleux supérieur gauche s'explique d'une part par la conversation de quelques groupes cellulaires du noyau rouge droit, et surtout par ce fait bien mis en évidence par C. Winkler de coexistence de fibres issues du corps juxtarestiforme, du



Fig. 4. — Coupe horizontale du bulbe et du cervelet montrant un ramollissement cortico-cérébelleux gauche, une sclérose du noyau dentelé gauche et une sclérose de l'olive bulbaire droite (Weigert).

lemniscus latéral et du faisceau spino-cérébelleux ventral, mélangées aux fibres dento-rubriques à l'intérieur du brachium conjonctivum. Cette formation ne constitue en quelque sorte qu'un rassemblement

temporaire de contingents variés dont les fibres se dispersent ultérieurement avec des connexions distinctes.

Le faisceau longitudinal postérieur droit présente une atrophie nette, son volume représente à peine la moitié de celui du côté opposé. Ce faisceau est aplati, mais son étalement est peu modifié.



Fig. 5. — Coupe horizontale du noyau dentelé gauche (Weigert). Sclérose hilaire, intra et péricilaire.

Le faisceau central de la calotte est mal individualisé des deux côtés. Néanmoins, dans l'hémicalotte droite, la partie centrale qu'il occupe normalement est éclaircie, surtout en dehors entre le pédoncule cérébelleux supérieur et le lemniscus. D'ailleurs toute l'hémicalotte droite dans sa partie antérieure présente une atrophie avec rétrécissement dans un plan frontal. L'hémicalotte gauche, au contraire, offre une atrophie en sens inverse, surtout marquée dans sa moitié postérieure. Cette double atrophie donne à l'ensemble de la calotte protubérantielle une déformation oblique.

5. — *Coupes sériées du cervelet.*

Il existe une atrophie indéniable de l'hémisphère cérébelleux gauche, portant sur les différents lobes, sans respecter ceux de la face supérieure. Cette hémiatrophie est démontrée par la déformation du plan médian vermien, qui présente une voussure à convexité droite. Au niveau de la face inférieure, l'atrophie est camouflée par le vaste ramollissement décrit plus haut. Sur les coupes sériées, on constate que ce ramollissement, presque uniquement cortical, épargne l'album central du cervelet. Lames et lamelles sont comme abrasées au niveau de leur implantation sur la masse centrale. Les limites du ramollissement sont très précises et peuvent être suivies à un millimètre près.

A l'exception du pôle supérieur de l'amygdale, de la majeure partie du flocculus et du segment externe des lobes semi-lunaires, il existe une destruction massive de toute la face inférieure de l'hémisphère cérébelleux gauche. Les divers segments du vermis inférieur, pyramide, luette et nodule, sont indemnes.

La substance blanche centrale ainsi que le noyau dentelé gauche présentent, de même que les lobes superficiels, une atrophie marquée.

Le noyau dentelé est le siège d'une dégénérescence myélinique intense au niveau de son hile et de la lame latéro-ventrale. Cette dégénérescence est si accentuée qu'elle fut interprétée pendant quelque temps comme due à l'extension du ramollissement de l'artère cérébelleuse inféro-postérieure. Cette interprétation serait erronée, car l'étude histologique de la dégénérescence montre qu'elle est systématisée au hile et au feutrage intra et extraciliaire, qu'un territoire myélinique sain la sépare des zones anciennement ramollies, enfin qu'il persiste dans la lame ventrale du noyau dentelé un certain nombre de cellules neuro-ganglionnaires régulièrement réparties, cellules que n'aurait pas respecté un ramollissement.

La lame dorso-médiane du noyau dentelé montre une légère diminution des grandes cellules nerveuses. La lamelle latéro-ventrale, sur les préparations au Nissl, est pauvre en petites cellules neuro-ganglionnaires. Il existe, au contraire, dans toute cette portion microgyrique du noyau dentelé, une gliose diffuse et une multiplication anormale des corpuscules satellites. La partie orale de la région microgyrique est particulièrement atteinte par la sclérose.

6. *Bulbe.*

Des coupes horizontales du bulbe, pratiquées à tous les niveaux, montrent une dyssymétrie nette. L'hémibulbe gauche, légèrement atrophié, est étiré transversalement ; le corps restiforme est plus grêle à gauche qu'à droite et se détache du bulbe d'une façon plus marquée.

Le raphé médian bulbaire, par son incurvation à sinus gauche, démontre l'hémiatrophie de cette région. Le lemniscus médian et les pyramides sont normalement myélinisées sans la moindre atrophie.

La lésion dominante bulbaire consiste dans la sclérose du complexe

olivaire droit. Il n'existe pas à ce niveau d'atrophie notable, mais une pâleur myélinique intense du feutrage péri- et intraciliaire. Les fibres de la région hilaire sont par contre presque normalement myélinisées. Les fibres radiaires traversant les lames olivaires ont à peu près disparu. Le manteau olivaire recouvrant la face saillante de l'olive principale est d'une minceur extrême. Ne représentant que le cinquième de l'épaisseur du côté opposé, il est profondément démyélinisé, à l'exception de quelques fibres superficielles arciformes externes.

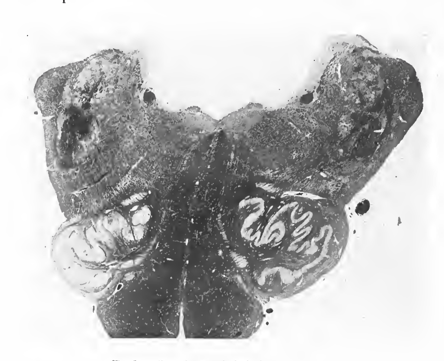


Fig. 6. — Coupe horizontale du bulbe moyen (Weigert).
Sclérose de l'olive droite. Mineeur extrême du manteau olivaire droit répondant à la dégénérescence des contingents rubro et pallido-olivaires détruits par la lésion mésocéphalique.

Sur les préparations au Nissl, on constate une sclérose olivaire diffuse, avec réduction numérique notable de tous les éléments neuro-ganglionnaires.

Il existe une surcharge intense des cellules en lipochrome, ainsi qu'une satellitose notable et une prolifération gliale diffuse dans toute l'étendue des lames olivaires dégénérées. Dans certaines circonvolutions olivaires, les cellules nerveuses manquent presque entièrement, mais sans aucune systématisation de ces dégénérescences qui portent également sur les lames ventrale et dorsale.

Contrastant avec l'atteinte marquée de l'olive principale, signalons l'intégrité relative des parolives interne et dorsale, tant au point de vue cellulaire que myélinique.

Il apparaît important de résumer les lésions réalisées dans ce cas, en les confrontant avec les notions classiquement admises sur les centres et les voies du rhombencéphale.

Nous sommes évidemment en présence d'un syndrome très pur du noyau rouge, le ramollissement cérébelleux tardif ne survenant que comme épiphénomène, sans modifier beaucoup la symptomatologie anciennement acquise.

Le foyer mésocéphalique détruit le noyau rouge droit dans sa presque totalité, atteignant les noyaux central et dorso-médian dans toute leur hauteur, à l'exception de quelques groupes cellulaires. Le noyau latéro-ventral par contre est épargné.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un ramollissement très ancien, à feutrage névroglique lâche, privé de corps granuleux. La lésion épargne le corps de Luys et le locus niger et s'épuise rapidement dans la région sous-optique.

Les fibres de la IIIe paire sont respectées, ainsi que les radiations de la calotte ou lemniscus médian.

Le foyer rubrique non seulement détruit le noyau rouge, mais aussi les éléments divers de sa capsule : faisceau longitudinal postérieur, faisceau prédorsal, faisceau de Meynert. Par sa position paramédiane, il atteint les formations commissurales :

a) La décussation tegmento-dorsale de Meynert, comprenant le faisceau prédorsal, le tractus pallido-olivaire, pallido-réticulaire, tecto-bulbaire, fusionnés avec le tractus rubro-tegmental.

b) La décussation ventrale de Forel, livrant passage à la voie rubro-spinale dans la partie antérieure du raphé médian.

Dans la calotte protubérantielle, on assiste à une dégénérescence rétrograde du pédoncule cérébelleux supérieur gauche, avec atrophie très marquée et conservation de quelques contingents émanés du lemniscus médian, du corps juxtarestiforme et du faisceau spino-cérébelleux ventral.

C'est en grande partie par l'intermédiaire du pédoncule cérébelleux supérieur gauche que se transmet l'atrophie croisée de l'hémisphère cérébelleux gauche, atrophie due à l'atteinte initiale du noyau rouge opposé. Les retentissements de la lésion rubrique sont multiples et se propagent à tous les échelons du rhombencéphale. Des dégénérescences et des atrophies secondaires, directes ou croisées, entraînent à leur tour d'autres dégénérescences. Il arrive même que des dégénérescences distinctes, directes ou rétrogrades, convergent vers un même centre dont elles entraînent simultanément l'atrophie.

C'est ainsi que, dans notre cas, la lame ventrale du noyau dentelé souffre à la fois de l'atteinte du brachium conjonctivum et de la face inférieure du cervelet.

De même l'olive bulbaire droite subit une sclérose par la dégénérescence directe du faisceau central de la calotte et par la dégé-

nérescence complexe olivo-cérébelleuse. Finalement tout s'est stabilisé et nous assistons à un état dégénératif acquis après de longues années de dégénérescences variées.

Un fait d'ailleurs mérite d'être signalé : c'est la détermination élective du ramollissement d'origine athéromateuse sur des territoires soumis depuis longtemps à des troubles trophiques secondaires. Il est certain que le ramollissement de l'artère cérébelleuse inférieure gauche ne s'est pas réalisé au hasard, mais frappe l'hémisphère atrophié depuis de longues années à la suite de la destruction du noyau rouge opposé.

Il résulte de cette localisation élective que le ramollissement secondaire, loin de modifier la symptomatologie clinique due aux lésions initiales, ne fait que la renforcer.

La sclérose de l'olive bulbaire droite mérite quelques considérations. La lésion cérébelleuse ne joue qu'un rôle très secondaire dans son déterminisme, car elle est beaucoup plus récente que le foyer rubrique. D'ailleurs la diffusion des lésions dégénératives dans l'olive principale laisse à penser que la nécrose de la face inférieure du cervelet n'a pas retenti sur les territoires homologues olivaires (Gordon Holmes et Grainger Stewart).

La dégénérescence massive du manteau myélinique recouvrant la partie saillante de l'olive principale correspond à la dégénérescence des contingents rubro-olivaires et pallido-olivaires détruits par la lésion mésocéphalique. La disparition de ces faisceaux entraîne à longue échéance la dégénérescence transsynaptique des cellules olivaires, visible dans toute l'étendue des territoires néocérébelleux du complexe olivaire droit. Nous avons signalé par ailleurs l'intégrité relative des parolives interne et dorsale, représentant les formations paléo-cérébelleuses particulièrement résistantes vis-à-vis de tous les processus dégénératifs.

***

Les cas de lésion isolée du noyau rouge sont peu nombreux. On en trouvera l'exposé dans le mémoire de Souques, Crouzon et Ivan Bertrand sur le syndrome de Benedikt (1).

Dans le cas de Pierre Marie et Georges Guillain, la lésion porte sur la partie externe du noyau rouge empiétant sur le lemniscus ; dans le cas de Souques, Crouzon et Bertrand, le ramollissement est plus interne et surtout nettement antérieur, il va jusqu'au contact du locus niger. Le cas de Claude frappe la moitié interne du noyau rouge jusqu'au faisceau longitudinal postérieur et sectionne les racines de la IIIe paire.

Les autres cas publiés concernent des tubercules, des tumeurs, ou des

(1) Souques, Crouzon et I. Bertrand. Révision du syndrome de Benedikt à propos de l'autopsie d'un cas de ce syndrome. Forme trémo-choréo-athétoïde et hypertonique du syndrome du noyau rouge. *Revue Neurologique*, 1930, t. 2, nº 4, p. 377-417.

ramollissements beaucoup plus étendus que le notre. Tel celui de Greiwe, tubercule de la partie latérale de la calotte, celui de Blocq et Marinesco intéressant surtout le locus niger, celui de Chiray, Foix et Nicolesco s'étendant à la partie supéro-externe et aux noyaux interne et externe du thalamus.

Le cas dont nous publions aujourd'hui l'étude anatomo clinique constitue donc un type exceptionnel dans la littérature, par sa localisation stricte à la partie supéro-interne du noyau rouge et l'intégrité presque absolue des formations voisines. L'étude des atrophies et des dégénérescences secondaires provoquées par la lésion rubrique méritait d'être poursuivie méthodiquement ; elle permet des conclusions intéressantes sur les connexions mésocéphaliques et olivo-dentelées.

TECHNIQUE DE MISE EN ÉVIDENCE DES GAINES DE MYÉLINE DES FIBRES NERVEUSES SUR COUPES HISTOLOGIQUES A LA PARAFFINE

PAR

M. Yves POURSINES

Les techniques histologiques qui permettent de colorer effectivement les gaines myéliniques des fibres nerveuses sont nombreuses et donnent de fort belles images, et très démonstratives. Il n'est pas, aussi, dans notre intention d'ajouter un élément de plus, et inutile, à cette liste. Ces techniques utilisent le principe de la méthode de Weigert qui est la fixation d'une laque métallique d'hématoxyline sur la myéline des gaines nerveuses.

Toutefois les méthodes qui sont pratiquées à l'heure actuelle et mentionnées par les traités techniques d'histologie ne sont possibles que sur des coupes par congélation ou après inclusion en celloïdine. Le procédé-type de Weigert nécessite un chromage prolongé des pièces, ce qui entraîne une longue durée de cette méthode ; et ce chromage, de l'avis même des auteurs les plus autorisés, détermine une friabilité et un état cassant des fragments qui n'est pas compatible avec l'inclusion en paraffine. La coloration si précieuse de Loyez, qui utilise le matériel fixé au formol, ne met pas en évidence les gaines myéliniques si l'on a coupé après inclusion à la paraffine, car le passage du fragment dans les solvants de la paraffine a fait disparaître du tissu la myéline constituante.

Par ailleurs, les commodités générales de la technique à la paraffine : simplicité de l'inclusion, conservation facile des blocs, minceur des coupes et surtout possibilité de coupes sériées, sont de nature à faire regretter que cette méthode d'inclusion soit inapplicable à l'étude des gaines myéliniques.

Cette raison nous a incité et encouragé à essayer de combler cette lacune. Le procédé que nous présentons utilise la propriété générale de la myéline de fixer une laque métallique d'hématoxyline et de se colorer ainsi en gris foncé. La coloration proprement dite n'a donc rien de spé-

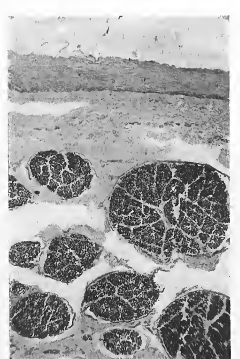


Fig. 1. — Paquet vasculo-nerveux du bras.

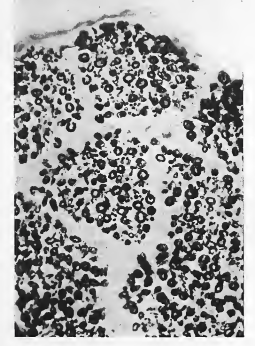


Fig. 2. — Filet nerveux au fort grossissement.

cial. Mais il fallait permettre à la myéline de résister à l'action des solvants de la paraffine au cours des phases de l'inclusion.

Nous avons remarqué que l'alun de fer en solution aqueuse (ainsi d'ailleurs que d'autres produits) présente cette propriété. Il faudra donc faire subir au tissu l'action de ce produit. Toutefois au début de nos recherches nous n'obtenions que des résultats mauvais ou irréguliers, qui rendaient la méthode inutilisable pour des études histopathologiques :



Fig. 3. — Coupe vertico-frontale du cerveau par les tubercules mamillaires (faible grossissement).

A côté de plages où la myéline était conservée, il s'en trouvait d'autres dont elle avait disparu....

Après des essais empiriques plus ou moins fructueux, nous avons été amené à supposer que ce qui empêchait l'alun de fer de se fixer régulièrement sur toutes les formations myélinisées, c'était, peut-être, la présence de substances graisseuses préexistant dans le tissu, libérées par l'autolyse ou la fixation, ces substances s'opposant peut-être à ce que la solution d'alun de fer pénètre, « mouille » complètement la gaine nerveuse.

Effectivement, l'action sur le fragment préalablement fixé, d'un solvant de certaines graisses n'attaquant pas la myéline, permet à l'alun de fer d'agir d'une façon homogène. C'est là le point crucial de cette méthode lui donnant la régularité indispensable aux recherches systématiques. Le solvant utilisé est l'alcool mélangé d'éther ou d'acide acétique.

Voici les temps successifs que nous pratiquons :

A) *Préparation du Bloc.*

Matériel correctement fixé au formol, récent ou ancien. Découpage des fragments épais de 4 à 5 mm. sur lesquels on pourra marquer à l'encre noire l'indication que l'on désire.

1° Lavage à l'eau ordinaire plusieurs fois renouvelée, 24 heures.

2° Passage dans : soit alcool à 95°, 24 heures, et ensuite alcool à 95° et éther officinal en parties égales, 24 heures.

Soit alcool à 95° acétifié à 5 %, pendant 4 jours en renouvelant le liquide une fois (ce passage dans l'alcool acétifié nous paraît plus commode).

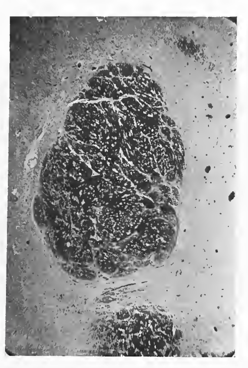


Fig. 4. — Grossissement moyen du pilier du trigone visible sur la micro-photo adjacente.

3° Lavage à l'eau ordinaire, 24 heures ; les fragments doivent tomber au fond du vase.

4° Immersion dans une solution d'alun de fer ammoniacal à 5 % dans l'eau distillée pendant 4 à 6 jours.

5° Lavage rapide à l'eau et déshydratation par les alcools en 24 heures ; le passage dans le solvant de la paraffine sera court, on se servira *d'essence minérale* (essence tourisme) en 3 bains de 4 heures. Le passage dans la paraffine fondue ne dépassera pas 12 heures. Ensuite inclusion.

Les fragments ont ainsi une coloration brune qui n'empêche pas d'apercevoir les indications à l'encre noire qui ont été portées.

Les coupes au microtome se font très facilement et l'on colle à l'albumine : la préparation du fragment donne même plus de cohésion au tissu. L'étalement, comme d'habitude pour le tissu nerveux, demande beaucoup d'attention, mais on y arrive parfaitement avec un peu de pratique. Sécher à l'étuve à 37°, 24 heures.

B) *Coloration.*

1° Déparaffinage de la coupe avec essence minérale. Alcool. Eau.

2° Mordançage avec l'alun de fer ammonical à 5 % dans l'eau, 15 minutes (ou plus *ad libitum*). On peut mordancer avec le perchlorure de fer officinal pur dont on répand quelques gouttes sur la préparation pendant 10 à 15 secondes ; on a ainsi de beaux reliefs, mais les coupes se décollent parfois.

3° Lavage rapide à l'eau.

4° Hématoxyline de Regaud (ou tout autre hématoxyline), 20 minutes à chaud à 56°, ou 2 heures, au minimum, à froid.

5° Lavage à l'eau quelques minutes.

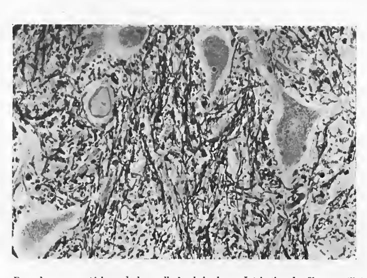


Fig. 5. — Dans la corne antérieure de la moelle lombaire basse. Intrication des fibres myélinisées dans la substance grise (dans un cas de S. L. A).

6° Régression pour décolorer la substance grise et les parties non myélinisées. Elle se fera en deux temps :

a) Action du permanganate de K à I pour 4.000 environ, pendant 10 à 20 secondes (le permanganate éclaircit mais ne fait pas apparaître la substance grise). On lave à l'eau ;

b) Action de l'alun de fer à 2 % surveillant la décoloration progressive, jusqu'à ce que l'opposition des teintes soit convenable. Il faut quelquefois une demi-heure. Si l'on suit au microscope, on remarquera que les cellules nerveuses sont les dernières à se décolorer.

7° Lavage à l'eau, et coloration facultative du fond par l'éosine en solution faible. 1 pour 800.

Laver ; alcool ; xylol ; baume.

Résultats.

Les gaines myéliniques apparaissent en gris foncé ou noir.
Cylindraxes légèrement teintés.

Globules rouges bien conservés et en noir intense si l'on a utilisé l'alcool éther au temps 2 de la préparation du bloc, lysés si l'on a utilisé l'alcool acétique ; on observe alors une flaque noire dans les vaisseaux qui contenaient du sang, ou dans les plages hémorragiques.

Cellules nerveuses bien silhouettées ; nucléoles noirs.

Névroglie et conjonctif en gris très pâle, ou en rose clair si l'on a utilisé la coloration du fond par l'éosine que nous préconisons.

En résumé, l'action de l'alun de fer sur un fragment de tissu nerveux préalablement fixé au formol permet la conservation des gaines myéli-

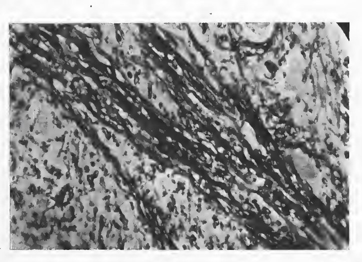


Fig. 6. — Dans le cordon postérieur de la moelle lombaire ; un faisceau de fibres transversales.

niques sur les coupes pratiquées après inclusion dans la paraffine. Mais cette action de l'alun de fer n'est homogène et régulière que si le fragment a été au préalable immergé après fixation dans l'alcool-éther ou dans l'alcool acétique.

La coloration proprement dite a lieu ensuite sur les coupes à la paraffine et selon la méthode habituelle à l'hématoxyline, avec quelques modalités de détail sans grande importance.

Au cours de l'inclusion, on a utilisé l'essence minérale (essence tourisme).

(*Travail du laboratoire d'histopathologie du système nerveux de la Faculté de Médecine de Marseille, Directeur : Professeur Lucien Cornil.*)

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 3 mars 1937

Présidence de M. BOURGUIGNON

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS

A propos du procès-verbal : au sujet de la communication de MM. Laignel-Lavastine, Gallot et Mignot **sur le signe de Babinski dans la poliomyélite**, par M. Bourguignon (1).

A la dernière séance, Laignel-Lavastine, Gallot et Mignot ont présenté un malade atteint de paralysie infantile avec signé de Babinski du côté droit.

S'appuyant sur un examen électrique sans mesures de chronaxie, Laignel-Lavastine et ses collaborateurs ont supposé qu'il s'agissait là d'un signe de Babinski d'origine périphérique.

J'ai alors fait remarquer (2) qu'on ne pouvait tirer eucune conclusion sur la nature d'un réflexe si on ne connaissait pas la chronaxie des muscles et la chronaxie des nerfs sensitifs, en jeu dans le réflexe.

Pour ma part, après avoir cru que, dans la paralysie infantile, le signe de Babinski pouvait résulter des lésions périphériques dans certains cas, j'en arrive à penser qu'il doit être toujours d'origine pyramidale.

En effet, l'ayant recherché systématiquement depuis quelques années, je l'ai trouvé avec une fréquence très grande. Or, la condition du réflexe plantaire en extension est *l'égalité de la chronaxie des nerfs sensitifs plantaires et de la chronaxie des extenseurs des orteils.* Dans les lésions pyramidales pures, on observe toujours l'augmentation de la chronaxie des extenseurs qui double de valeur, la diminution de moitié de la chronaxie des fléchisseurs et la conservation de la chronaxie normale des nerfs sensitifs plantaires.

Toutes les fois qu'il y a extension des orteils dans la paralysie infantile, je trouve la chronaxie du point moteur de l'extenseur propre du gros orteil doublée et la chronaxie sensitive du nerf tibial postérieur normale ; mais il y a ici une complication : à côté des fibres à contraction vive et chronaxie doublée, il existe dans l'extenseur des fibres dégénérées à très grande chronaxie et contraction lente qu'on trouve surtout par excitation longitudinale. Suivant le nombre relatif de ces deux ordres de fibres, le réflexe est plus ou moins net et la difficulté de la mesure de la chronaxie des fibres vives plus ou moins grande. Dans quelques cas, il n'y a aucune lenteur dans les extenseurs, alors que les fléchisseurs sont fortement dégénérés : dans ces cas on trouve exclusivement une chronaxie double de la normale dans les extenseurs : c'est bien la signature de la lésion pyramidale.

(1) *Revue neurologique*, t. 69, n° 2, p. 161 (séance du 3 février 1938).
(2) Ces remarques n'ont été faites qu'oralement à la dernière séance. Il m'a semblé plus intéressant de ne les donner qu'en tête de la communication actuelle.

En réfléchissant aux probabilités, je me suis dit qu'il serait vraiment bien extraordinaire que la seule lésion périphérique conditionnât une dégénérescence très légère de l'extenseur dont la chronaxie s'arrêterait toujours au double de la normale. La constance de ce chiffre ne permet pas une telle supposition ; c'est pourquoi je pense que le signe de Babinski, jusqu'à preuve du contraire, traduit, dans la paralysie infantile, la coexistence d'une lésion pyramidale, qui a d'ailleurs été reconnue anatomiquement depuis longtemps.

J'avais donc dit qu'il faudrait reprendre l'étude du malade présenté par Laignel-Lavastine et ses collaborateurs, en faisant des mesures de chronaxie. Laignel-Lavastine m'a demandé de le faire et c'est le résultat de ce nouvel examen, à la fois clinique et électrique, que nous apportons aujourd'hui dans la communication suivante.

Signe de Babinski dans un cas de paralysie infantile. — Etude chronaxique et clinique des réflexes, par MM. Georges Bourguignon et Laignel-Lavastine.

I. — Chronaxies motrices et sensitives en jeu dans le réflexe plantaire. — Cette étude nous a donné les résultats suivants :

A droite, côté du signe de Babinski, la chronaxie de l'extenseur propre du gros orteil au point moteur est doublée, avec contraction vive, mais, par excitation longitudinale, la contraction est lente et la chronaxie très grande (10 σ 8, soit 50 fois la valeur normale moyenne) ; les fléchisseurs sont très dégénérés, sauf le long fléchisseur du gros orteil dont la chronaxie est diminuée d'un peu plus de moitié et la chronaxie sensitive des nerfs plantaires est normale.

A gauche, *où le réflexe plantaire est en flexion*, on trouve encore une chronaxie double de la normale au point moteur de l'extenseur propre du gros orteil, *sans aucune dégénérescence*, et la chronaxie de l'abducteur du gros orteil est diminuée ; *il y a donc là les variations de la chronaxie d'origine pyramidale*, sans trace de lenteur de la contraction dans aucun muscle.

Cependant le réflexe reste en flexion : *c'est parce que de ce côté, la chronaxie sensitive est diminuée et sensiblement égale à celle des fléchisseurs* ; il s'agit donc du réflexe que j'ai appelé le « réflexe en flexion pathologique, conditionné par le maintien de l'égalité de la chronaxie sensitive plantaire et de celle des fléchisseurs, par *diminution simultanée et égale de ces chronaxies sensitives et motrices*.

Il y a donc, à gauche, association d'une lésion pyramidale et d'une légère atteinte sensitive.

Enfin, au cours de l'examen électrique, nous avons constaté à droite et à gauche, le réflexe électrique que l'un de nous a décrit avec H. Laugier (1),

(1) G. Bourguignon et H. Laugier. Contractions réflexes par excitation électrique dans certaines maladies cérébrales et médullaires, XXIV[e] *Congrès des méd. alién. et neurol. de France et de langue française*, Strasbourg, 1920.

qui s'apparente aux réflexes de défense et se rencontre très souvent dans les lésions pyramidales quelles qu'elles soient.

La preuve de l'origine pyramidale du signe de Babinski de notre malade est donc donnée par l'étude des chronaxies qui montrent une lésion pyramidale associée à une dégénérescence périphérique à droite et une lésion pyramidale associée à une lésion sensitive à gauche, réalisant ainsi un véritable « syndrome de Brown-Séquard chronaxique », avec lésion pyramidale bilatérale.

II. — ETUDE CLINIQUE DES RÉFLEXES. — A la suite des constatations électrophysiologiques précédentes, nous avons recherché avec soin les réflexes et nous avons trouvé dans cette étude clinique une nouvelle preuve des lésions pyramidales.

1° *Réflexe rotulien.* — Ce réflexe est aboli à droite, mais *sa recherche donne un fort réflexe contra-latéral à gauche.*

A gauche, ce réflexe est très vif ;

2° *Réflexe achilléen.* — Aboli à droite. *Très vif à gauche* ;

3° *Réflexe plantaire.* — Nous retrouvons ce qui a été montré à la dernière séance, c'est-à-dire l'*extension à droite* et la *flexion à gauche* ; mais en même temps on trouve une *extension à gauche par réflexe croisé par excitation à droite* et une *flexion à droite, par réflexe croisé par excitation à gauche.*

Le tableau des chronaxies rend parfaitement compte de ces réflexes directs et croisés :

	Côté droit		Côté gauche.		
Muscles et nerfs............	Contraction	Chronaxie et Réflexe	Contraction	Chronaxie et Réflexe	Chronaxies normales
Extenseur propre du gros orteil.					
Point moteur...........	vive	0 σ 68	vive	0 σ 52	0 σ 16 à 0 σ 32
Excitation longitudinale.	lente	10 σ 8	Extension		
Nerfs sensitifs plantaires.....		0 σ 60		0,22	
Long fléchisseur du gros orteil.					
Point moteur...........	vive	0 σ 16			Flexion 0 σ 40 à 0 σ 70
Abducteur du gros orteil....					
Point moteur supérieur..	lente	20 σ	vive	0 σ 14	
Excitation longitudinale.	lente	20 σ 4			

Le sens des réflexes directs ressort nettement de ce tableau.

Celui des réflexes croisés est aussi évident. En effet, la chronaxie normale des nerfs sensitifs plantaires droits (0 σ 60) est la même que la chronaxie de l'extenseur propre du gros orteil gauche doublé (0 σ 52) ; l'excitation à droite donne donc l'extension à gauche. De même, la chronaxie sensitive diminuée à gauche (0 σ 22) est du même ordre que la chronaxie diminuée du long fléchisseur du gros orteil droit (0 σ 16) ; l'excitation à gauche donne donc la flexion à droite.

En résumé, l'examen clinique détaillé des réflexes et l'étude électro-physiologique démontrent chez notre malade l'existence de lésions pyramidales associées aux lésions poliomyélitiques et permettent de dire que le signe de Babinski observé est bien *pyramidal* ; mais cette étude révèle aussi la complexité des lésions dans ce cas, puisqu'il y a en même temps des lésions sensitives qui, combinées aux lésions pyramidales, réalisent chez notre malade un véritable « syndrome de Brown-Séquard chronaxique ».

Deux cas de syndrome d'Adie, par M. A. Porot (Alger).

Les problèmes étiologiques posés par le syndrome d'Adie ne sont pas élucidés. Il est probable que ce complexe : aréflexie généralisée et pupilles toniques, en dehors de la syphilis, relève de processus morbides divers. C'est en accumulant les observations que l'on pourra peut-être entrevoir ses conditions d'apparition.

C'est ce qui nous engage à rapporter les deux observations suivantes. Dans la première, le syndrome, qui paraît vieux déjà de 20 ans, reste pur et échappe à toute hypothèse étiologique. Mais, dans le second, quelques symptômes d'escorte et un épisode fébrile initial permettent de suspecter une infection neurotrope et d'évoquer l'idée d'une sclérose en plaques fruste.

Observation I. — Mlle Mal... Louise, âgée de 46 ans, est adressée à notre consultation le 10 mai 1937 pour des céphalées tenaces, mais mal localisées, et sans caractères spéciaux. Elle allègue un traumatisme remontant à un mois et demi (heurt contre une porte), mais qui ne paraît s'être accompagné d'aucun accident commotionnel immédiat ou tardif.

En réalité, c'est une déprimée, qui connaît depuis un certain temps des difficultés sociales et aurait eu, il y a dix ans, à la suite de surmenage, ses premières céphalées.

En procédant à un examen neurologique systématique, nous constatons une abolition totale de tous les réflexes ostéo-tendineux aux membres supérieurs et inférieurs et à tous les étages.

Les réflexes cutanés sont conservés et normaux.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, subjectifs ou objectifs.

Aucun trouble de la coordination ou de la statique. Pas de dysmétrie. Romberg négatif.

En examinant l'appareil oculaire, nous sommes frappé d'une inégalité pupillaire manifeste et d'une abolition des réflexes lumineux.

Examen oculaire fait à la Clinique ophtalmologique (Pr Toulant) :

1° Pupilles irrégulières et inégales.

O. D. : ovalaire, à grand axe vertical, étroite.

O. G. : irrégulièrement arrondie (plan horizontal inférieur).

Après euphtalmine, cocaïne, les deux pupilles se dilatent rapidement et complètement. O. D. devint très régulière ; O. G. se dilate bien, mais reste irrégulière, ovalaire, à grand axe vertical.

Pupilles nettement inégales par myosis droit, semble-t-il.

2° Réflexes pupillaires : abolis à la lumière des 2 côtés ; à la distance : oubliés.

3° Fond d'œil : O. D. : Staphylome myopique (myopie forte. 14 dioptries).

O. G. : papille normale (un peu hyperhémiée).

V. O. D. : avec — 14 : 0,10.

V. O. G. : sans verres : 0,8 à 0,9 (correction non faite).

4° Statique oculaire normale. Mouvements du globe normaux, pas de strabisme.

Ponction lombaire : tension initiale en position couchée : 15. Queckenstedt positif (+ 35). Tension terminale (10 cc.) : 8. Cytologie : 1 élément. Albumine : 0,25 pour mille. B. Wassermann : négatif. Benjoin : 0000002221200000.

Renseignements étiologiques. — Nous ne trouvons aucune cause valable pour expliquer cette aréflexie et ces troubles pupillaires. La malade nie toute syphilis ancienne, n'en n'a pas de traces, et ses réactions humorales sont négatives.

Elle n'a pas eu, dans son passé, d'infection neurotrope ou autre susceptible d'avoir agi sur son système nerveux. Elle ne mentionne qu'une rougeole, une congestion pulmonaire, et des accès paludéens éteints depuis 7 ans.

Elle dit avoir eu, il y a 6 ans, un traumatisme un peu violent : chute dans un escalier qui l'a tenue 22 jours au lit, mais dont elle s'est bien remise.

Devant cette absence de tout facteur étiologique valable, nous pensons à un *syndrome d'Adie*, et nous faisons part de ce diagnostic à notre collègue le Dr Val..., médecin des Hôpitaux, qui nous a adressé la malade, et s'intéresse spécialement à elle.

Or celui-ci nous fournit un renseignement intéressant. Cette malade, qui est institutrice libre, a passé à peu près toute sa vie chez des médecins qui l'ont employée pour l'instruction de leurs enfants. Elle était il y a 20 ans dans la famille du Dr Val..., alors jeune étudiant, qui suivait les cours de séméiologie ; à la maison, avec des camarades il s'amusait à rechercher les réflexes dans son entourage, et c'est ainsi qu'à ce moment déjà, il avait été amené à constater chez « Mademoiselle » une absence de réflexes et de l'inégalité pupillaire.

Les éléments constituants du syndrome d'Adie étaient donc, chez ce sujet, déjà présents il y a 20 ans, et ne semblent pas avoir évolué depuis ce moment.

Observation II. — Mme Fl..., âgée de 32 ans, vient nous consulter en octobre 1936 pour un très léger tremblement qu'elle aurait depuis une dizaine d'années, à peine perceptible au repos, mais qui la gêne un peu quand elle veut se livrer à des travaux appliqués : couture, broderie....

L'écriture est possible sans grande altération des lettres ; seule l'épreuve du trait montre de légères ondulations.

Au total, tremblement infime, très discret, à type surtout intentionnel, et qui reste sans changement depuis son apparition, lequel remonte à une dizaine d'années.

La parole est légèrement scandée, sans achoppement, sans dysarthrie nette ; la malade a remarqué cette petite modification depuis 2 ans.

Les épreuves classiques ne montrent pas de trouble de la coordination ni de dysmétrie vraie.

Il n'y a pas de Romberg ; pas de vertiges ; pas de nystagmus.

Aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective, à n'importe quel mode (superficiel, thermique ou vibratoire).

L'examen complet de la malade devait nous révéler des modifications importantes des réflexes et de l'appareil oculo-pupillaire.

1° *Réflexes* : Tous les *réflexes tendineux* sont *abolis* à tous les étages, aux membres inférieurs comme aux membres supérieurs.

Le réflexe plantaire se fait en flexion, mais paraît émoussé.

Les *réflexes abdominaux* sont *abolis.*

2° *Appareil oculaire* : Ayant constaté une abolition des réflexes pupillaires à la lumière, nous avons demandé au Pr Toulant un examen complet, et voici ses constatations :

Le fond d'œil et les milieux, la vision (acuité, champ et vision des couleurs) sont normaux.

L'état des pupilles est très curieux :

Morphologie : les pupilles sont égales à bonne lumière ; à très faible éclairage, la pupille gauche reste très légèrement contractée, et je note une légère inégalité (droite un peu plus large).

Les pupilles sont nettement irrégulières, polygonales, ce qui est généralement considéré comme un stigmate (par séquelles d'iritis partielles).

Le réflexe lumineux direct est relativement bon à la première épreuve, mais il se fatigue vite, et son amplitude devient très réduite, à partir de la 3e ou 4e excitation. Il est égal des deux côtés.

Le réflexe lumineux consensuel est bien meilleur que le précédent ; il est plus souple ; contraction et détente sont harmonieuses. Il est normal.

Le réflexe à l'accommodation-convergence est meilleur encore : son amplitude, son rythme, m'ont paru tout à fait normaux des deux côtés.

L'instillation d'adrénaline-cocaïne a un effet très lent sur la pupille : 3 instillations n'ont dilaté les pupilles que 25 minutes après la première instillation, alors que, dès la 7e ou 8e minute, la fente palpébrale était nettement agrandie. La dilatation est restée très modérée, la pupille droite s'est dilatée mieux que la gauche.

En résumé, contracture des sphincters iriens, plus marquée à gauche.

3. *Ponction lombaire* : Le résultat en est tout à fait normal : Pression (couchée) : 22. Queckenstedt : positif. Cytologie : 0,5 éléments. Albumine : 0,20 cg. ‰. Wassermann négatif. Benjoin : 0000000220000000.

Antécédents et circonstances étiologiques : Toute idée de spécificité doit être écartée chez cette malade, en raison des réactions humorales. Elle est mariée, mère d'un enfant bien portant.

Elle signale une enfance un peu chétive, un léger retard de la marche, du paludisme à 14 ans.

La seule donnée intéressante à retenir est une affection fébrile qui a duré quinze jours au cours de sa grossesse (affection qualifiée de fièvre muqueuse); c'était il y a 10 ans, et c'est à la suite qu'elle a remarqué le léger tremblement signalé plus haut.

On peut se demander s'il n'y a pas eu à ce moment une de ces infections neurotropes que la grossesse favorise (comme il s'est vu en particulier au cours de l'encéphalite épidémique).

C'est à ce titre qu'il nous a paru intéressant de rapporter cette observation. Par certains côtés, elle peut évoquer l'idée d'une sclérose en plaques (petits tremblements intentionnels, et légère scansion de la parole). Mais on peut toutefois souligner le caractère peu évolutif et à peu près stabilisé de la maladie. L'extinction des réflexes et la pupille tonique sont plutôt exceptionnels dans cette maladie, tandis qu'ici ils forment un complexe symptomatique bien affirmé, et qui permet de parler de « Syndrome d'Adie ».

M. Alajouanine. — J'ai observé, avec mon ancien interne Morax, 8 cas de syndrome d'Adie, qui font l'objet d'un prochain mémoire à paraître dans le numéro de mars des *Annales d'oculistique*.

Dans tous ces cas, qui ont été étudiés très complètement, la réaction tonique à la convergence était indiscutablement très prolongée, et même sa durée atteignait, dans deux cas, près de 3 minutes. Ce caractère nous paraît indispensable pour parler de syndrome d'Adie, bien qu'il vaille mieux dire, à notre sens, « pupille tonique ». Quant au réflexe lumineux, son abolition ne peut être affirmée, si on ne l'a pas observée dans les éclairages variés et surtout avec la lampe à fente, comme nous l'avons fait dans chaque cas, ce qui nous a permis de constater que, dans 5 fois sur 8, cette abolition n'était que relative et qu'il existait une contraction faible, lente, vermiculaire.

Dans tous nos cas nous avons fait une étude minutieuse par les épreuves des collyres et si les pupilles toniques obéissent selon les règles aux substances pharmacodynamiques instillables, par contre, dans les cas de pupille tonique unilatérale, permettant une étude comparative des 2 pupilles, nous avons noté que les réponses de la pupille tonique aux collyres était plus rapide et plus ample. Ce caractère exagéré, et, en apparence, paradoxal, des réponses aux mydriatiques et aux myotiques de ces pupilles dont les réactions semblent, en quelque sorte, ralenties ou bloquées, nous paraît curieux à mettre en lumière, témoignant ainsi d'une susceptibilité spéciale de la pupille aux excitations.

Quant à l'étiologie du syndrome d'Adie, il a été admis jusqu'ici qu'elle était variable, mais non syphilitique. Nous n'avions pas contredit à cette opinion jusqu'ici, mais les derniers cas que nous avons observés ne nous permettent plus de l'adopter ; en effet, sur les 8 cas que nous avons observés, dans 3 cas la syphilis héréditaire est ou probante ou démontrée, et l'observation la plus intéressante, à ce point de vue, est la dernière que nous ayons recueillie : celle d'une jeune femme avec pupillotonie typique et abolition des réflexes achilléens. Son liquide céphalo-rachidien a été examiné, en constatant que sa sœur jumelle présentait des reliquats d'une kératite interstitielle ; or, le liquide céphalo-rachidien de notre malade, qui ne montre pas de lymphocytose ni d'hyperalbuminose, offre, cependant, une réaction de Wassermann positive et une réaction du benjoin colloïdal subpositive. Il semble donc qu'autant il serait exagéré de vouloir affirmer que tout signe d'Argyll-Robertson est toujours syphilitique, autant il nous paraît impossible d'affirmer que tout syndrome d'Adie est sûrement non syphilitique. Ce qui est certain, c'est que la syphilis, dans ces cas, est presque toujours une syphilis atténuée et généralement héréditaire.

Enfin, un dernier point nous paraît à noter : c'est la différence d'évolution de deux groupes de syndromes d'Adie. Il est des cas où le syndrome d'Adie paraît fort ancien et ne semble pas s'être modifié notablement depuis de longues années, ne témoignant donc pas d'une évolution bien notable. Une des malades de M. Porot avait, au moins, une inégalité pupillaire depuis plus de 20 ans. Nous-mêmes, dans l'observation que nous avons publiée, l'an dernier, ici même, concernant un cas de syndrome d'Adie associé à une sclérodermie, nous avons insisté sur le fait que le médecin de la malade avait déjà noté une inégalité pupillaire il y a près de 30 ans. Par contre, il est certain que d'autres aspects du syndrome d'Adie apparaissent brusquement. J'en ai vu au moins un exemple, récemment, puisque la malade avait été vue par un ophtalmologiste au début de 1937, qui avait noté que les pupilles étaient normales et égales. Cette malade a eu brusquement une irridoplégie interne avec paralysie de l'accommodation. Quand je la vis, celle-ci était en régression et la pupille présentait une réaction tonique typique, qui n'était donc là que le stade ultérieur d'évolution d'une ophtalmoplégie interne. Ces faits sont, semble-t-il, d'un ordre différent des syndromes d'Adie purs.

Episode d'hypotonie musculaire et d'aréflexie des quatre membres survenu au cours d'une paraplégie spasmodique banale par compression extradurale, en même temps que des troubles vestibulaires et cérébelleux et une dissociation syringomyélique scapulo-humérale, par MM. J.-A. Barré et A. Charbonnel (de Strasbourg).

Nous avons assisté, il y a deux ans, à la transformation tout à fait imprévue de l'état d'un sujet de 59 ans, qui était venu nous trouver pour une paraplégie arrivée à la phase d'impotence presque complète. Cette paraplégie, dont nous dirons plus loin les caractères, n'a rien qui mérite de retenir spécialement l'attention, et les quelques particularités qu'on en pourrait souligner ont une importance secondaire auprès des modifications cliniques singulières qui se sont opérées sous nos yeux non seulement sur les membres paralysés, mais sur les membres supérieurs. En effet, entre la cystostomie préalable, faite par prudence, et la laminectomie qui devait permettre l'extraction d'une tumeur extradurale dont le niveau des pôles avait été précisé, le sujet commence à se plaindre de fourmillements dans les doigts des deux mains. On pouvait penser qu'il s'agissait de ces troubles d'origine sympathique assez fréquemment observés aux membres supérieurs dans les compressions dorsales moyennes et sur lesquels l'un de nous a attiré l'attention avec Schrapf en rappelant que Vulpian en avait prévu la possibilité.

L'examen montre qu'il s'agissait de quelque chose de beaucoup plus important : **aux membres supérieurs**, qui étaient absolument normaux quelques jours auparavant, il existe alors une hypotonie généralisée, une aréflexie tendineuse totale, des troubles très nets à diverses épreuves et une dissociation syringomyélique sur la racine des deux épaules ; et auprès de ces modifications cérébelleuses, la force reste conservée à tous les segments et la sensibilité normale au-dessous des deltoïdes.

Aux membres inférieurs, la paraplégie est devenue flasque : hypotonie musculaire généralisée, disparition des clonus et des réflexes tendineux, disparition des réflexes de défense. Mais ici encore, ni la force résiduelle, ni l'état antérieur de la sensibilité, ni l'état des sphincters ne se sont modifiés. De son côté le signe de Babinski bilatéral n'a subi aucun changement.

La suite de l'examen montre encore un nystagmus spontané dans le regard direct, et battant vers la droite. En même temps l'épreuve des bras tendus, facile à réaliser grâce à l'intégrité de la force, permet de noter un fait qui nous paraît digne d'intérêt : les deux bras demeurent immobiles un temps prolongé.

Cet épisode s'est déroulé en quelques semaines ; il n'a pas gêné l'intervention ; mais à sa suite l'évolution des troubles s'est faite en sens inverse aux membres supérieurs et inférieurs : le retour à l'état normal des membres inférieurs a été assez rapide tandis que les troubles des membres supérieurs s'aggravaient au contraire. Cette nouvelle péripétie nous fait penser

un moment à l'existence d'une seconde tumeur située plus haut. Mais le lipiodol introduit par ponction sous-occipitale tombe sans aucun arrêt, ni même le plus léger accrochage, jusqu'au cul-de-sac inférieur. Dans ces conditions nous nous décidons à employer la Radiothérapie sur la région cervicale supérieure ; des résultats heureux, surprenant par leur rapidité, s'opèrent sous nos yeux.

Tels sont les frais, schématiquement condensés, qu'il nous faut essayer de comprendre.

Des observations exactement comparables à celles que nous vous présentons doivent être exceptionnelles car nos recherches ne nous ont pas permis encore d'en trouver une seule. Mais l'essentiel de ce qui caractérise notre cas a été quelquefois constaté : en effet, s'il ne se rattache que de loin aux observations d'aréflexie tendineuse des membres liée à l'hypertension cranienne, assez fréquemment publiées depuis l'étude initiale de Raymond (1), et de Philippe et Lejonne (2), il se rapproche beaucoup plus de certains cas étudiés par A. puis par Paul van Gehuchten (3), et par van Bogaert et Martin (4). Mais le développement d'un syndrome syringomyélique sensitif au-dessus d'une compression médullaire, apparente aussi notre observation à celles qui ont été publiées par Kahler et Schultze, Schlesinger, Dejerine, et aux faits reproduits expérimentalement par Kronthal, par Dexler, où il s'agissait de dilatation épendymaire, et un peu moins directement à ceux de Lhermitte et Boveri et de Camus et Roussy.

Considérons d'abord rapidement les troubles de dissociation syringomyélique localisés à 2 ou 3 segments cervicaux et accompagnés de petites fibrillations de certains muscles des membres supérieurs. Ils ont cédé rapidement à la radiothérapie — c'est un fait. Mais nous ne saurions pour cette raison les rattacher sans plus à la présence d'une néoformation ou d'une lésion spécialement sensible aux Rayons X, puisque la compression médullaire qui avait pu les produire avait été levée entre temps.

Bien plus importants à nos yeux sont les troubles hypotoniques, aréflexiques, cérébelleux et vestibulaires. L'hypotonie et l'aréflexie a été assez souvent notée dans les syndromes cérébelleux et la présence chez notre malade de signes nettement cérébelleux des membres supérieurs porte naturellement à leur rattacher l'hypotonie et l'aréflexie tendineuse. On sait pourtant que certains auteurs, et Paul Martin (5) en particulier, ont discuté cette idée défendue par A. van Gehuchten et surtout par Paul van Gehuchten (3), et ont soutenu l'opinion que les voies Déitéro-spirales

(1) Raymond. Tumeur cérébrale avec abolition des réflexes tendineux. *Archives de Neurologie*, 1904, pp. 1-3.

(2) Philippe et Lejonne. *Arch. de Neurol.*, 1904.

(3) Paul van Gehuchten. Tumeur du Cervelet avec abolition des réflexes tendineux. Contribution à l'étude du mécanisme des réflexes tendineux. *Journ. de Neur. et de Psych. belge*, février 1925 ; Abolition des réflexes tendineux dans les Tumeurs du IVe ventricule, etc. ; même journal, avril 1930.

(4) Van Bogaert et Martin. Tumeurs du IVe ventricule. *Rev. Neurol.*, sept. 1928.

(5) Paul Martin. Influences des noyaux vestibulaires, et en particulier des noyaux de Deiters sur la réflectivité tendineuse. *Arch. intern. de méd. expérimenl.*, 1923, vol. VII, fasc. 2.

jouaient un rôle supérieur à celui des voies cérébelleuses dans le développement de l'aréflexie tendineuse qui peut se montrer à la suite de leurs lésions spontanées chez l'Homme, et expérimentalement chez divers animaux.

Les faits que nous avons observés chez notre malade nous permettent-ils d'opter plutôt pour l'une que pour l'autre de ces conceptions ? Il existait un nystagmus spontané, horizonto-giratoire droit, et les deux appareils vestibulaires étaient fortement hyperexcitables (hyperréflexie calorique). Comment dans ces conditions devaient se comporter les membres supérieurs dans l'épreuve des bras tendus ? Ils devaient dévier fortement vers la gauche. Or, ils sont demeurés tout à fait immobiles. Ce fait est relativement banal et nous avons observé maintes fois dans des états complexes vestibulo-cérébelleux l'immobilité d'un ou des deux bras. Cette immobilité indique pour nous que l'atonie cérébelleuse s'impose (aux bras, à l'hypertonie vestibulaire, manifestée aux yeux), et en nous basant sur cette idée nous sommes portés à penser que l'Hypotonie et l'Aréflexie tendineuse généralisée de F. pouvaient tenir au trouble cérébelleux bilatéral, pour une grande grande part au moins.

Le fait que nous venons de rapporter et de discuter s'inscrit donc à notre sens dans la série favorable à l'interprétation soutenue par M. Paul van Gehuchten. Il a l'avantage sur d'autres de n'avoir pas été en relations avec une tumeur — on peut à peu près le certifier — et d'avoir eu un caractère épisodique. Il a été propice à l'analyse du complexe vestibulo-cérébelleux et nous a permis de démontrer en quelque sorte la prééminence de l'élément cérébelleux dans la genèse de l'hypotonie généralisée. — Cette hypotonie s'est montrée globale ; nous voulons dire par là : 1° qu'elle ne paraît avoir eu aucune prédominance sur les extenseurs ou les fléchisseurs, suivant les membres considérés et, 2° qu'elle a intéressé non seulement les muscles superficiels (longs, cinétiques) mais à un égal degré les muscles profonds (courts, juxta-osseux, statiques) qui ont des réactions toniques souvent dissociées dans les syndromes pyramidaux irritatifs purs ou mixtes.

Nous devons avouer que nous avons été assez surpris d'abord en constatant que l'hypotonie et l'aréflexie des membres supérieurs s'étaient étendues aux membres inférieurs, se substituant à la contracture pyramidale et à l'hyperréflexie tendineuse. Tout s'était passé en effet comme s'il n'y avait pas eu de compression médullaire, et à peu près comme s'il n'y avait pas eu d'état spasmodique net èt déjà ancien au moment où apparurent ces troubles hypotono-aréflexiques.

Comment expliquer ce fait : peut-être peut-on considérer que la compression était extradurale et molle, qu'elle était probablement peu profonde, et que permettant encore à la volonté de se transmettre à travers les faisceaux pyramidaux, il n'est pas trop surprenant que l'influence hypotonisante ait pu passer à travers la même zone comprimée en suivant ses voies propres. Il s'est en tout cas développé aux membres inférieurs un complexe pyramido-cérébelleux assez particulier et bien

différent de ceux qu'on a l'habitude d'observer chez nombre de sujets à la fois pyramidaux (irritatifs ou mixtes) et cérébelleux.

Sur la nature de la cause qui a donné lieu à un pareil épisode hypotono-aréflexique, quelle hypothèse peut-on faire ? L'évolution des troubles ne s'accorde guère avec l'idée d'une tumeur ; la nature vasculaire de la tumeur dorsale nous a fait penser un moment qu'une seconde néoplasie du même type pouvait se développer plus haut, jusque dans le quatrième ventricule, mais rien n'a fortifié cette idée. Nous ne croyons pas non plus que l'on puisse faire jouer un rôle aux fibres sympathiques qui partent de D1, D2 dans la genèse des troubles hypotono-aréflexiques. Nous avons bien observé chez quelques sujets des troubles vestibulaires unilatéraux que l'on pouvait considérer comme une partie d'un syndrome sympathique d'origine dorsale supérieure, mais les choses se présentaient tout autrement que chez le malade dont il est question aujourd'hui.

Si l'on rapproche maintenant le syndrome syringomyélique cervical des troubles vestibulaires et cérébelleux, en rapportant les deux groupes à une altération épendymaire sus-lésionnelle, on fait une hypothèse, qui trouve un certain appui dans l'évolution favorable parallèle des deux groupes de troubles sous l'influence des rayons X, ou de la décompression opératoire, mais on ne peut guère, à notre avis, s'y rattacher nettement.

A ces considérations cliniques, nous aimerions ajouter une suggestion à tendance thérapeutique. Notre sujet avait une paraplégie spasmodique, sa marche était gênée par le déficit moteur, mais aussi et beaucoup, par l'irritation pyramidale. L'ensemble hypotono-aréflexique s'établit et voilà que toute spasmodicité disparaît, sans que la force se trouve si peu que ce soit diminuée. On en vient à se demander en face de certains sujets dont la spasmodicité très développée empêche seule la marche que la force résiduelle permettrait souvent, s'il n'y aurait pas lieu d'envisager une intervention portant sur les faisceaux, dont M. Paul van Gehuchten a cherché à dégager l'activité, et qui ont été passagèrement atteints chez F. Dans certains autres cas, où le reliquat de force est trop faible pour que celle-ci, même libérée de la spasmodicité qui l'entrave, ne puisse permettre la marche, cette idée d'une intervention pourrait être soutenue lorsque la contracture et les spasmes qui l'exacerbent souvent, la nuit comme le jour, sont la cause d'un tourment sans fin.

A une époque où les essais réalisés par Putnam (1) rénovent une méthode thérapeutique qui avait été à peu près abandonnée, à une époque aussi où nous disposons du concours de neurochirurgiens émérites, il nous a paru qu'il n'était pas déplacé de conclure la série de nos remarques cliniques par une suggestion de thérapeutique chirurgicale.

Voici maintenant un résumé de l'observation :

(1) Putnam T. J. Treatment of Athetosis and Dystonia by section of extrapyramidal motor tracts. *Arch. Neurol. et Psych.*, 1933, mars.
Putnam. T. J. Results of treatment of Athetosis by section of extrapyramidal tracts in the spinal cords. *Arch. Neur. et Psych.*, 1938, février.

F... Edouard, 59 ans, vient consulter à la Clinique neurologique de Strasbourg, le 6 janvier 1936, pour des troubles paraplégiques dont le début remonte au mois d'août 1934.

A cette époque, le malade a ressenti des douleurs dans les gros orteils qui, bientôt, ont fait place à des fourmillements. Ces derniers ont alors progressivement gagné tous les orteils et atteint de bas en haut les membres inférieurs, en même temps que la marche devenait plus difficile et qu'apparaissaient de légers troubles sphinctériens.

Huit mois après l'apparition des premiers troubles en mars 1935, survint une douleur lombaire vive accompagnée de contracture musculaire. Complètement raidi, F... garde le lit pendant 3 semaines. A son lever, il ressent des crampes dans les deux jambes, puis, à gauche, une douleur allant de la fesse à la cheville et qui dure 6 semaines.

Depuis le mois de juin 1935, aggravation parallèle de la contracture lombo-sacrée, des troubles moteurs et des désordres sphinctériens. Quant à la sensibilité, il lui semble qu'elle a diminué progressivement depuis plusieurs mois sur toute la région sous-jacente à l'appendice xiphoïde.

Jamais F... n'a présenté de douleurs radiculaires en ceinture ; il n'accuse rien d'anormal aux membres supérieurs ni à la face. Dans les antécédents, rien à retenir, en particulier pas de syphilis, pas de traumatisme rachidien.

Quand nous le voyons en janvier 1936, le malade n'avance qu'avec peine et soutenu par deux personnes ; les jambes demeurent raides et ne décollent pas du sol.

Il existe une paraplégie avec forte contracture, hypothermie nette des extrémités. Les différents mouvements simples peuvent être encore effectués mais de façon lente et incomplète ; la force segmentaire est notablement diminuée et les manœuvres de déficit (celle de la jambe et les autres sont nettement positives des deux côtés). Signe de Babinski bilatéral. Réflexes cutanés-plantaires, abdominaux inférieurs et moyens, abolis ; abdominaux supérieurs, conservés ; crémastériens, faibles.

Les réflexex tendineux sont tous très vifs, monocinétiques ou polycinétiques. Clonus franc du pied des deux côtés ; quelques secousses au niveau des rotules.

Les sensibilités superficielles sont fortement et également atteintes au-dessous d'une ligne passant par l'appendice xiphoïde. Le territoire des racines sacrées n'est pas respecté.

Le diapason n'est aucunement perçu sur toute l'étendue des membres inférieurs. Par contre, la notion de position des gros orteils n'est que peu atteinte.

Le malade a de la peine à retenir urines et matières. Réflexes de défense ou spontanés ou provoqués par le pincement cutané sur toute une zone dont la limite supérieure passe par l'ombilic, c'est-à-dire à une quinzaine de centim. au-dessous de l'appendice xyphoïde (limite supérieure de l'anesthésie). Les réflexes pilomoteurs, comme la sudation à la pilocarpine, n'existent qu'au-dessus de la ligne mamillo-xiphoïdienne.

Les membres supérieurs et la face sont absolument indemnes. La force segmentaire est intacte. Les bras tendus se tiennent normalement. Réflexes tendineux, lents et égaux. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité.

D'autre part, les pupilles sont rondes, égales et réagissent bien à la lumière comme à la distance. Aucun signe vestibulaire, ni cérébelleux.

Aucune déformation de la colonne vertébrale, mais la percussion des apophyses épineuses des 6 premières dorsales est douloureuse, celle de D3 surtout. Aucune altération osseuse sur la radiographie.

L'examen général du sujet n'apporte aucune particularité digne d'être notée.

Ponction lombaire (en position assise) : liquide clair, pression initiale : 35 cc. au manomètre de Claude monte vite à 55 par compression des jugulaires ; redescend ensuite à son taux initial de la même façon. Dissociation albumino-cytologique (Alb., 1 gr. ; cellules, 7 ; B.-W. et benjoin négatifs).

Quant au *lipiodol* injecté par voie lombaire, il s'arrête en totalité et nettement au corps de la 6e vertèbre dorsale.

Le malade est aussitôt transféré, le 20 janvier 1936, à la Clinique chirurgicale A, mais une rétention complète des urines s'étant déclarée après la P. L. on fait tout d'abord une *cystostomie* qui est suivie pendant 3 jours d'un épisode fébrile à 38°5 en rapport avec une

congestion pulmonaire. C'est alors qu'on assiste à un phénomène très particulier. Le malade F., dont le tableau clinique n'avait pas varié pendant tout son séjour à la Clinique, se plaint de fourmillements aux membres supérieurs — surtout aux doigts ; on procède, au début de février, à un nouvel examen neurologique et l'on constate :

1° *Une abolition de tous les réflexes tendineux*, tant aux membres supérieurs qu'inférieurs, c'est-à-dire aussi bien au-dessus qu'au-dessous de la compression médullaire (le malade à cette époque n'avait pas encore été opéré, car on attendait que son urée sanguine, un peu élevée (0,50) après la cystostomie, fût revenue à un taux plus bas).

On constate en même temps au niveau des membres inférieurs :

2° *La disparition de toute spasmodicité* : rotules souples, masses musculaires étalées et flasques — disparition du clonus, du polycinétisme, du triple retrait spontané ou provoqué. Seul persiste le signe de Babinski bilatéral. Ces troubles des réflexes ne s'accompagnent d'aucune aggravation des signes sensitivo-moteurs préexistants aux membres inférieurs. Aux membres supérieurs, malgré l'impression de fourmillements, de grains de sable dans la main dont le sujet se plaint sans cesse, aucun trouble objectif ; pas d'atrophie ; force musculaire parfaite, sensibilité superficielle et profonde absolument conservée à tous les modes.

3° *Un nystagmus horizonto-giratoire droit* dans le regard direct, comme à la convergence, sans vertiges ni céphalées ; sans déviation des bras tendus ; forte hyperexcitabilité bilatérale calorique à l'épreuve de Kobrak (nystagmus intense des 2 côtés dès les premières gouttes d'eau et durant 3').

4° *Une dysenterie de type nettement cérébelleux* dans l'épreuve du doigt au nez des deux côtés, mais surtout à gauche.

Par ailleurs, rien aux autres nerfs craniens, en particulier aux nerfs bulbaires. Réflexes de Mac Carthy égaux ; massétérin, vélo-palatin et pharyngé, normaux.

Une radiographie de la colonne cervicale ne montre pas de lésions osseuses.

Intervention chirurgicale. L'azotémie étant alors revenue à la normale, on procède à une intervention le 13 février 1936 (P[r] agrégé Fontaine).

Après laminectomie dorsale supérieure, on tombe sur une tumeur extradurale située au niveau des corps des 2[e] et 3[e] vertèbres dorsales avec énorme réaction lipomateuse obstruant l'espace épidural jusqu'en D6. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un hémangiome.

Les suites opératoires sont simples mais le tableau clinique se modifie curieusement pendant les semaines qui suivent :

1° *Du 14 février au 12 mars*, l'état des membres inférieurs s'améliore en même temps que celui des membres supérieurs s'aggrave.

En effet, la paraplégie régresse rapidement et bientôt le malade peut maintenir un certain temps ses jambes dans la position où on les place pour la recherche conjuguée des manœuvres du psoas et de Mingazzini. Parallèlement l'hypoesthésie sous-xiphoïdienne diminue de façon notable, et les troubles sphinctériens s'améliorent suffisamment pour que le malade, sa bouche de cystostomie ayant été fermée, puisse recommencer à uriner par les voies naturelles. Mais les réflexes restent abolis.

Par contre, aux membres supérieurs, les fourmillements s'accentuent. On note bientôt une forte diminution de la force segmentaire (avec une amyotrophie diffuse et quelques fibrillations au niveau de l'éminence thénar à droite). Toutes les sensibilités sont parfaitement conservées.

2° *A partir du 12 mars* : Nouvelle aggravation rapide et parallèle de tous les troubles, tant aux membres inférieurs que supérieurs. En quelques jours se constitue, sans douleur, une *quadriplégie presque complète.*

Aux membres inférieurs, impotence fonctionnelle à peu près absolue avec abolition des réflexes tendineux et cutanés, signe de Babinski bilatéral, hypotonie musculaire et amyotrophie légère.

Les troubles sensitifs sont redevenus ce qu'ils étaient avant l'intervention, encore que le sens de position soit parfaitement conservé.

Pas de nouvelle aggravation du côté des sphincters.

Aux membres supérieurs : atrophie musculaire globale et importante, mais prédomi-

nant nettement à droite et surtout sur les 2 ceintures scapulaires, avec disparition à peu près complète de la force segmentaire.

Réflexes tendineux toujours abolis.

Dissociation syringomyélique très nette à la racine des deux épaules, alors que les diverses sensibilités sont parfaitement conservées sous tous les modes (y compris le sens de position et la perception des vibrations au diapason sur tout le reste des membres).

Persistance du nystagmus et des troubles cérébelleux sans autre atteinte des nerfs craniens.

A la suite d'une discussion clinique et avant d'entreprendre une seconde intervention, on fait une ponction sous-occipitale (P[r] agrégé Fontaine) : liquide clair, parfaitement normal ; le lipiodol injecté se retrouve au niveau du cul-de-sac sacré, sans le moindre arrêt cervical.

Le fond d'œil est normal.

La malade se trouve assez bien ; il garde seulement une légère albuminurie, sans cylindrurie ni hyperazotémie. La tension artérielle est de 100×70. La formule sanguine est établie. Devant l'existence de ce syndrome syringomyélique cervical sans compression médullaire, on décide, en laissant rigoureusement le malade dans les mêmes conditions de vie, d'appliquer un *traitement radiothérapique* sur la moelle cervicale en dehors de toute autre médication. L'effet de cette thérapeutique est pour ainsi dire immédiat. Au bout de 2 séances, le malade commence à remuer bras et jambes. Trois semaines plus tard, vers le 20 avril, la récupération motrice est étonnante, la dissociation syringomyélique scapulaire a presque disparu, ainsi que les troubles cérébelleux ; au-dessous de l'appendice xyphoïde on ne trouve plus qu'une légère hypoesthésie. Seul persiste, à peu près aussi net qu'auparavant, le nystagmus.

D'autre part, on assiste à cette époque à un phénomène très particulier : après trois semaines d'amélioration portant sur les troubles sensitivo-moteurs sans modifications de réflexes tendineux, on voit soudain ces derniers réapparaître tous en quelques jours aux 4 membres, à peu près aussi vite qu'ils avaient disparu avant l'intervention. Bientôt ils sont très nets, mais demeurent monocinétiques ; les cubito-pronateurs, les achilléens et les péronéo-fémoro-postérieurs demeurent seuls faibles. En même temps le tonus musculaire redevient meilleur et les rotules paraissent plus fixes.

Le 24 avril, le *traitement radiothérapique* étant terminé, on procède à un nouvel examen du sang qui donne les résultats suivants : Gl. rouges 2.850.000. Gl. blancs : 5.600. H : 60 %. Valeur globulaire $\frac{60}{57} = 1{,}03$.

Formule leucocytaire : Polynucléaires, 74 % ; Monocytes, 14 % ; Lymphocytes, 12 %.

Absence d'hématies nucléées. Globules rouges de taille toujours normale. Aussi, prescription d'un traitement mixte à base d'extraits de foie et de fer.

A la fin du mois, on commence à lever le malade. L'amélioration se poursuit alors progressivement et, quand il quitte la clinique, le 11 mai 1936, il peut déjà marcher convenablement lorsqu'on le soutient.

Aux membres supérieurs, la force est presque revenue à la normale et il ne persiste plus la moindre trace de dissociation syringomyélique des sensibilités.

A cette date, le taux de ses globules rouges est remonté à 4.350.000 avec une hémoglobine de 80 % et une formule leucocytaire normale. La tension artérielle est toujours de $\frac{100}{70}$; il y a toujours une légère albuminurie.

Depuis lors, son état n'a cessé de s'améliorer; et il pouvait faire seul plusieurs centaines de mètres il y a un an ; aux dernières nouvelles, de nouveaux progrès très importants se sont réalisés.

M. Alajouanine. — L'intéressante observation de M. Barré peut être envisagée comme l'expression d'un trouble circulatoire associé au processus de compression. Nous avons, à la séance précédente, rapporté

l'observation anatomique d'un cas de ramollissement médullaire sus-jacent à une compression extradurale dont l'explication était fournie par l'englobement dans la tumeur du contingent vasculaire radiculaire à direction ascendante. Il est fort vraisemblable qu'un processus analogue a pu être en cause dans le cas qui nous est rapporté, mais évidemmeut n'a pas dû aboutir à une lésion aussi grossière que celle que nous avons présentée, ce qui explique sa récupération. Cette pathogénie me paraît plus vraisemblable que celle d'une distension épendymaire ; les cavités médullaires sus-jaeentes aux tumeurs sont, eertes, bien connues, mais n'ont pas eette constitution rapide ; enfin, la dissociation syringomyélique n'est pas non plus une preuve en faveur de cette hypothèse d'une lésion cavitaire, car elle s'observe aussi bien dans les lésions vasculaires, en particulier du territoire de la spinale antérieure.

M. Barré. — L'hypotonie de notre malade avait tous les caractères actuellement connus de l'hypotonie cérébelleuse, y compris l'absenee d'hyperextensibilité musculaire dont M. André-Thomas a fait eonnaître la valeur.

Auprès de l'hypothèse que j'ai formulée sur la cause anatomique du syndrome sensitif syringomyéliqueetdes syndromes vestibulaires eérébelleux, celle que vient de présenter M. Alajouanine me paraît très digne d'être retenue ; elle expliquerait même mieux que la nôtre la disparition rapide des troublessus-lésionnels sous l'influence probablement combinée de l'intervention chirurgieale et de la radiothérapie.

En résumé, nous sommes donc tous d'accord sur le caractère à la fois exeeptionnel et très instructif du cas de notre malade, et aucune des suggestions émises par les Collègues qui ont bien voulu s'y intéresser ne sont en opposition avee celles que nous avons soutenues.

Sur une affection caractérisée par des crampes diffuses et intenses d'un membre supérieur, puis une atrophie musculaire progressive avec fibrillations et signes pyramidaux, puis une fièvre continue avec anémie, enfin par une terminaison fatale par troubles bulbaires et cachexie, par MM. Th. Alajouanine et H. R. Olivier.

Il est certains faits cliniques qui ne peuvent être rangés dans les cadres nosologiques connus sans en forcer les limites ou sans qu'on soit obligé de procéder alors à un classement tout à fait artifieiel ; il paraît indiqué de plaeer ces cas dans un groupe d'attente où il sera loisible de les reprendre, s'il y a lieu. C'est un fait de cet ordre que nous rapportons aujourd'hui et qui s'inscrit en marge de la sclérose latérale amyotrophique, en différant par plus d'un caractère, et d'abord par la précession de crampes intenses pendant près d'un an, ensuite par un tableau de pyrexie continu qui dura trois mois, sans parler d'autres caractères spéciaux :

une sudation exagérée, une desquamation des paumes des mains, une sécheresse douloureuse pharyngée.

M. F..., 50 ans, ingénieur, est pris en août 1935 de *crampes* au niveau du *membre supérieur gauche.* D'abord rares, isolées, elles augmentent peu à peu de fréquence et au cours de l'hiver 1935-1936 se reproduisent chaque jour, survenant à chaque mouvement du bras gauche exécuté avec une certaine force et plus particulièrement lors du mouvement de circumduction de l'épaule ; la crampe est douloureuse, assez prolongée, bloque le bras dans l'attitude qui lui a donné naissance et nécessite l'emploi de l'autre membre supérieur pour modifier la position et la faire cesser.

Pendant l'hiver 1935-1936 apparaissent aussi des sensations à type d'*engourdissement au niveau des doigts de la main gauche,* qui ne s'accompagnent d'aucun changement de coloration ; elles prédominent au niveau du pouce et de l'index et provoquent une gêne motrice localisée importante accompagnant l'impression d'onglée ; ces troubles ont d'abord été remarqués à la chasse et gênaient le sujet pour tirer ; la gêne motrice du pouce et de l'index disparaît à la chaleur de même qu'elle est déclanchée par un froid léger.

Ce n'est que plusieurs mois après vers avril 1936 que la *gêne motrice des doigts* est devenue permanente s portant toujours surtout sur le pouce et l'index gauche, et gênant les petits mouvements de préhension, par exemple dans le geste de boutonner un col ou de nouer une cravate. Ce sont eux qui décident le malade à consulter, ainsi que la persistance et l'accentuation des crampes.

Le 9 mai 1936, quand nous le voyons pour la 1re fois, le sujet est d'apparence normale ; il pèse 80 kg., mais a maigri de 20 kg. en deux ans par restriction alimentaire volontaire et exercice physique.

Les *crampes* qu'il accuse sont faciles à mettre en évidence : on les provoque en effet dès que l'on recherche la force musculaire segmentaire du membre supérieur gauche, soit au niveau du deltoïde en cherchant à abaisser le bras, soit au niveau des pectoraux en cherchant à écarter le bras, soit au niveau du biceps en cherchant à allonger l'avant-bras préalablement plié, soit en pronation ou en supination forcée ; la crampe est manifeste, consistant en une contraction globale du muscle en cause, de forme parfois anormale, ne prenant qu'une partie des faisceaux musculaires ; elle est douloureuse et sa durée est de près d'une minute, si le sujet n'en obtient pas le relâchement par la mobilisation du membre à l'aide du membre de l'autre côté ; il existe aussi des crampes du membre supérieur droit, mais très rares.

Un autre phénomène, spontané, attire aussitôt l'attention : les *secousses fibrillaires* diffuses des membres supérieurs avec une grosse prédominance gauche ; elles prédominent à la racine du membre supérieur gauche au niveau de l'épaule et du dos ; il en existe aussi à droite, plus discrètes.

Enfin, on note une *amyotrophie* modérée, mais certaine, des petits muscles de la main gauche (éminences thénar et hypothénar et interosseux) ; elle existe aussi à l'avant-bras, au bras, à l'épaule gauche, mais très discrète.

L'exploration de la motilité ne montre rien de notable en dehors d'une diminution de la force d'opposition du pouce ; les réflexes tendineux sont exagérés au membre supérieur gauche, avec diffusion des réponses et polycinétisme, un peu vifs seulement au membre supérieur droit ; il n'y a pas de clonus du pied, pas de signe de Babinski. Il n'existe aucun trouble sensitif. Le reste de l'examen est négatif ; les pupilles sont normales.

On ne trouve aucun antécédent morbide ; il n'y a pas eu de syphilis ; deux enfants sont bien portants ; une réaction de Wassermann dans le sang est négative ; les urines sont normales ; le sujet n'est soumis à aucune intoxication, il n'y a pas d'éthylisme ; sa profession est actuellement d'ordre directorial et son travail s'effectue dans un bureau.

L'évolution des troubles qui viennent d'être rapportés s'est accentuée peu à peu ; mais au fur et à mesure que progressait une amyotrophie qui déborda des deux membres supérieurs, où elle resta localisée plusieurs mois, aux membres inférieurs, par contre les

crampes se raréfièrent et à la fin d'août, ainsi que les sensations d'engourdissement disparurent.

A la fin de septembre, l'amyotrophie est diffuse ; il existe une atrophie bilatérale de type Aran-Duchesne avec main simienne, une atrophie importante et disséminée des deux membres supérieurs et des régions périscapulaires, une atrophie diffuse des membres inférieurs qui rend la marche très difficile ; les secousses fibrillaires sont devenues rares aux membres supérieurs ; elles sont importantes aux membres inférieurs où il n'y a pas eu de crampes ; les réflexes sont uniformément exagérés ; il existe un clonus de pied bilatéral, mais il n'y a pas de signe de Babinski. Il n'y a aucun trouble sensitif. La langue est légèrement fibrillante et peut-être y a-t-il un début d'atrophie ; le réflexe masticateur est vif, la parole n'est pas nettement modifiée. L'amaigrissement est devenu considérable.

A partir du 12 octobre s'installe un *état fébrile* qui ne rétrocédera pas. Il semble avoir débuté avec un épisode grippal familial (sa femme, sa fille, ont eu, en même temps qu'il existait de nombreux états analogues dans la région parisienne, un état grippal fébrile) ; lui-même a eu en même temps une pharyngite, un enchifrènement et les yeux larmoyants avec 37°7 le matin, 38°2 le soir. Après rétrocession de ces phénomènes de catarrhe des premières voies respiratoires, la fièvre a continué autour de 38°, puis dépassant 39° en décembre. En même temps, s'installait une anémie avec pâleur des téguments et des muqueuses et l'on notait une hypertrophie des ganglions cervicaux ; l'examen hématologique ne révéla cependant qu'une anémie modérée de 3.600.000 globules rouges avec 8.000 globules blancs, sans modification de la formule leucocytaire, sans polynucléose (63 %) et sans formes anormales. Cette anémie resta stationnaire ; il fut d'ailleurs pratiqué plusieurs petites transfusions sanguines. Enfin deux autres phénomènes attiraient l'attention en novembre : une sudation marquée et diffuse ; une desquamation furfuracée des deux mains, sans qu'il y ait eu d'angine rouge ni d'éruption scarlatiniforme.

Les troubles moteurs et généraux s'accentuèrent rapidement. En décembre, l'amyotrophie est devenue intense et diffuse avec douleurs lors de la mobilisation et lors de la pression des muscles ; il se développe un syndrome bulbaire, avec gêne de la déglutition, difficulté de la phonation, exosalivation, trémulation des masticateurs. De plus, le sujet accuse de plus de en plus une sensation douloureuse pharyngée avec impression de sécheresse pénible dont il se plaignait déjà depuis quelque temps et qui augmente de plus en plus ; il a maintenant une fièvre oscillant entre 39° et 40° ; il est cachectique et il meurt à la fin de décembre par asphyxie subaiguë.

L'examen anatomique n'a pu être pratiqué.

L'observation que nous venons de rapporter pourrait être classée, artificiellement, croyons-nous, dans le cadre de la sclérose latérale amyotrophique. Notre malade a bien présenté en effet un syndrome de cet ordre : amyotrophie avec secousses fibrillaires ayant débuté au niveau d'un membre supérieur, s'étant ensuite généralisée et ayant atteint le territoire bulbaire ; amyotrophie accompagnée d'un syndrome pyramidal signant l'atteinte du cordon latéral superposée à l'atteinte des cornes antérieures. Mais il faudrait négliger les symptômes si spéciaux de cette observation qui n'appartiennent pas au tableau de la sclérose latérale amyotrophique ; les crampes intenses et diffuses du membre supérieur gauche qui ont précédé pendant près d'un an le début de l'affection médullaire ; la pyrexie des trois derniers mois avec ses symptômes particuliers d'anémie, de sudation, de desquamation des extrémités, et enfin la sécheresse douloureuse du pharynx. Nous croyons, pour notre part, qu'il est prudent de ne pas intégrer de force cette observation dans le cadre de la maladie de Charcot et qu'elle constitue un cas d'infection neurotrope indéterminée dont nous n'avons pas jusqu'ici relevé de fait similaire.

Un des points très particuliers de ce tableau clinique est l'intensité des crampes. La crampe paraît un phénomène assez banal dans la sémiologie de l'atteinte du neurone moteur périphérique ; il est vrai que les malades qualifient eux-mêmes de crampes des phénomènes douloureux musculaires qui semblent assez différents, et qu'en tout cas la constatation objective des crampes et surtout leur provocation expérimentale par l'observateur est déjà beaucoup plus rare. On les observe dans les polynévrites, dans les sciatiques ou autres névrites périphériques ; on les observe aussi parfois au début de la sclérose latérale amyotrophique ; mais ce ne sont généralement que des phénomènes discrets, peu faciles à provoquer. Aussi leur physiopathologie est-elle très imprécise : un fait nous paraît certain et est corroboré par leur évolution dans le cas précédent, c'est que la production d'une crampe nécessite que le muscle où elle prend son siège soit sensiblement indemne au point de vue moteur ; l'atteinte profonde du muscle (amyotrophie ou parésie) la fait disparaître. Tout se passe donc comme si la crampe représentait un stade d'excitation musculaire anormale dans un muscle de force et de constitution encore à peu près intactes, le processus morbide ne réalisant encore qu'une contraction involontaire et temporaire peut-être sous l'influence d'une hyperexcitabilité pyramidale, ici démontrée. Cette hyperexcitabilité peut être parfois de nature extra pyramidale comme dans le cas que nous avons rapporté jadis (Georges Guillain, Th. Alajouanine et R. Garcin) qui concernait un syndrome parkinsonien avec névrite sciatique où les crampes existaient dans le territoire du sciatique touché et pouvaient y être facilement provoquées.

Pour notre part, nous n'avons observé qu'une fois des crampes d'une intensité et d'une durée comparables à celle de notre observation. Il s'agissait d'un officier offrant des crampes diffuses étendues à toute la musculature des membres et du tronc et de l'abdomen, provoquées par tous les mouvements intenses et chez qui l'examen neurologique était négatif ainsi que l'électrodiagnostic. Il souffrait aussi d'une hypersudation et d'une insomnie rebelle. Le seul fait qui put être relevé dans ses antécédents fut une blennorragie récemment traitée de façon intensive par la gonacrine. Son observation a été rapportée par M. Costedoat et la guérison ne survint qu'au bout d'un an. Ici, aucune intoxication n'a pu être mise en évidence et l'évolution ultérieure a, d'ailleurs, été toute différente. De même, les cas de maladie des crampes (Wernicke, Wilaert) dont un exemple a été récemment rapporté par Dereux, sont d'allure bien dif férente et le syndrome moteur qui a été observé dans ces cas est d'ordre polynévritique ; l'hyperuricémie en est le fait physiopathologique capital et il existe une néphrite.

C'est donc dans le cadre des neuro-infections, car le tableau infectieux

(1) Georges Guillain, Th. Alajouanine et R. Garcin. Crampes, myoclonies, et paralysie périphérique de sciatique poplité externe évoluant depuis six ans chez un parkinsonien postencéphalitique. *Société de Neurologie*, 1732, p. 172.

des trois derniers mois est un des faits majeurs de cette observation, que nous rangerions le document clinique que nous apportons aujourd'hui en marge de certains tableaux de fausses scléroses latérales amyotrophiques.

M. Bourguignon. — J'ai très souvent observé l'existence de crampes au début de la maladie de Charcot.

D'ailleurs, j'ai toujours trouvé des chronaxies normales ou subnormales dans tous les cas où on observe soit des crampes, soit des contractions fibrillaires : ces phénomènes ne peuvent apparaître dans les muscles très dégénérés. Je suis entièrement de l'avis de M. Alajouanine à ce sujet et l'étude des chronaxies éclaire encore ici considérablement et explique les faits cliniques : il faut, pour qu'une excitation nerveuse agisse sur des fibres musculaires, que celles-ci aient une chronaxie égale à celle du nerf ou très voisine.

Physiologie des formations réticulées. I. Méthode d'excitation et de coagulation électriques avec l'instrument stéréotaxique de Horsley-Clarke, par M. Marcel Monnier (présenté par M. G. Guillain).

Les formations réticulées s'étagent, comme on le sait, du thalamus à la moelle dans les régions centrales du névraxe. Elles constituent un système de structures à la fois nucléaires et fasciculaires qui a été peu étudié expérimentalement jusqu'à ce jour, en raison de son accès difficile.

Les techniques modernes de nos maîtres, W. R. Hess, à Zurich, et S. W. Ranson, à Chicago, permettent toutefois de surmonter ces difficultés expérimentales et de pratiquer dans les régions profondes du cerveau des excitations et des lésions électives. Nous avons étudié ces méthodes et les avons appliquées à l'étude des formations réticulées bulbo-protubérantielles et méso-diencéphaliques. Avant d'exposer les résultats de nos investigations, nous en décrirons brièvement la technique.

A. — L'appareil stéréotaxique de Horsley-Clarke.

En 1908, Sir Horsley et son collaborateur Clarke (1) ont construit un instrument qui permettait d'exciter systématiquement les régions profondes du cerveau chez le chat et le singe. Cet ingénieux instrument est tombé dans l'oubli jusqu'en 1931, époque vers laquelle Ingram et Ranson (3) l'ont utilisé à nouveau et perfectionné en vue de leurs recherches sur le pédoncule et l'hypothalamus. Le modèle que nous décrivons ici est l'un des plus fréquemment employés aux Etats-Unis. Il se compose d'un cadre horizontal (*h*) en acier que l'on fixe au crâne de l'animal à l'aide de deux pivots (*pi*), enfoncés dans le conduit auditif

externe, et de deux étaux (*e*) qui enserrent le maxillaire supérieur entre le plancher orbitaire et le palais. Le plan qui passe par la ligne interauriculaire et le plancher orbitaire constitue le plan de base de l'instrument. Sur le cadre horizontal s'échafaudent deux barres transversales (*l*), reliées par une barre longitudinale (*l*), mobile de gauche à droite et *vice versa*. Le chariot qui porte l'électrode (*el*) chevauche cette barre longitudinale ; il est mobile et se déplace sur elle d'avant en arrière. Enfin, des

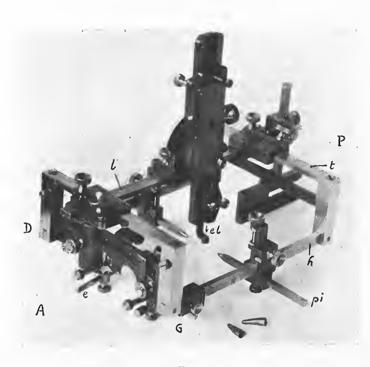


Fig. 1.

dispositifs spéciaux permettent de déplacer l'électrode de haut en bas, soit dans le sens vertical, soit dans n'importe quel plan incliné de 0 à 45 degrés, (perfectionnement de F. Harrison) (7). Un système de coordonnées permet de déterminer un point quelconque du cerveau en fonction de trois plans : 1° le plan horizontal, parallèle au plan de base, a son zéro à 10 mm. environ au-dessus de ce dernier : il indique si le point est au-dessus (+) ou au-dessous (—) du zéro ; 2° le plan sagittal passe par le bord de la barre longitudinale et indique si le point est à gauche (G) ou à droite (D) ; 3° le plan frontal, parallèle aux barres transversales, a son zéro au niveau de la ligne interauriculaire ; il indique si le point est antérieur (A) ou postérieur (P).

La distance entre la ligne interauriculaire et le vertex est de 30 à 33 mm. chez le chat adulte ; cet animal a un crâne de dimensions si

constantes qu'un point, repéré à l'aide du système de coordonnées, correspond, chez presque tous les chats, à la même structure cérébrale. Ainsi, le point zéro, à l'intersection des trois plans, est toujours situé au milieu de l'aqueduc de Sylvius quand l'instrument est correctement utilisé.

B. — Les électrodes.

Nous nous servons, à l'instar de Ranson (6) et de ses élèves, d'électrodes en fil de nikel chromé de 0,6 à 0,9 mm. de diamètre. Un fil de 20 cm. environ, bien droit, est plongé dans un émail isolateur, puis cuit au four à 250 degrés à plusieurs reprises. Pour les expériences d'excitation faradique, on emploie une électrode bipolaire faite de deux fils juxtaposés dans la même gaine d'émail et dont les pointes sont distantes de 0,2 mm. Pour les expériences d'électro-coagulation, on se sert d'une électrode unipolaire de 0,6 mm. de diamètre.

C. — Méthode d'excitation électrique.

L'animal est narcotisé au pentobarbital de soude (Nembutal) à la dose de 25 mg. par kg. L'électrode est introduite à l'endroit trépané et pénètre le cerveau dorso-ventralement ; on la déplace de millimètre en millimètre de haut en bas, de gauche à droite, puis d'avant en arrière. Chaque millimètre est soumis à une brève excitation faradique dont les effets sont soigneusement observés, protocolés et enregistrés sur un kymographe.

Nous avons utilisé d'abord le courant faradique, parce qu'il ne nécessite pas de dispositif compliqué et permet de s'orienter rapidement dans la région à explorer. Le courant faradique utilisé est alimenté par une pile sèche dont le courant de 1,5 à 2 milliampères traverse le circuit primaire d'une bobine d'induction ; la bobine extérieure est maintenue à 9 cm. de sa position initiale de manière que le courant induit, destiné à l'excitation, ait un voltage constant de 38 volts environ ; la fréquence est de 30 oscillations à la seconde.

W. R. Hess (5) a montré que le courant faradique est peu approprié à l'étude des localisations dans le tronc cérébral parce qu'il existe de trop grandes différences d'excitabilité à l'égard de ce courant entre les fibres de systèmes différents ; dans ces conditions, il n'est pas toujours possible d'attribuer l'effet observé à la structure intéressée par l'électrode. Hess utilise, pour cette raison, au lieu du courant faradique, un courant continu interrompu et modérément amorti. Les seuils des différents nerfs excités par ce courant s'avèrent alors très voisins les uns des autres. Personnellement, nous estimons que le courant faradique peut être utilisé dans les expériences d'orientation préliminaire, mais nous préconisons comme Hess l'emploi du courant pulsatil continu pour les expériences de mise au point définitive.

D. — Méthode de coagulation électrique.

L'électrode unipolaire est introduite de la même façon que dans les expériences d'excitation à l'endroit que l'on veut léser. Elle correspond à l'anode, cependant que l'électrode indifférente est placée dans la bouche de l'animal. Un courant continu de 3 milliampères pendant 40 secondes suffit à produire une lésion sphérique de 1 mm. de diamètre. Ces expériences doivent être faites dans des conditions d'asepsie parfaite si l'on veut que l'animal survive. On pourra observer alors ses symptômes déficitaires et le sacrifier 11 à 18 jours après l'électrocoagulation pour étudier histologiquement les dégénérescences nerveuses.

E. — Contrôle anatomique.

A la fin de l'expérience d'excitation, le cerveau est fixé *in vivo* par une injection de formol dans la carotide. Afin de repérer plus facilement la région explorée, on laisse l'électrode au dernier point excité et on ne la retire qu'après l'injection de formol. Le cerveau déjà durci est alors prélevé et fixé quelques jours encore dans le formol. On inclut ensuite à la celloïdine ou à la paraffine, puis on le coupe en séries en orientant le bloc selon un plan parallèle à celui de l'électrode. On peut se contenter de coupes de 50 μ d'épaisseur et retenir chaque deuxième ou troisième coupe pour la colorer par les méthodes cytologique (crésyl violet) ou myélinique (hématoxyline ferrique). Les traces de l'électrode sont faciles à retrouver sur la coupe ; comme elles sont distantes de 1 mm. ou moins (suivant le degré de rétraction du cerveau), il suffit de reporter cette distance le long de ces traces pour repérer les points excités, en fonction des structures anatomiques. Une section frontale du tronc cérébral au niveau du bulbe, par exemple, peut contenir 15 rangs d'électrodes et plus de 60 points distants chacun de 1 mm.

Ajoutons que dans les expériences d'électrocoagulation, le cerveau est prélevé de la même manière que dans les expériences d'excitation, fixé dans du formol neutre, puis traité par la méthode de Marchi pour l'étude des dégénérescences.

(Cette étude a été commencée dans les laborations de l'Institut de Neurologie à Northwestern University, à Chicago, grâce à l'appui de la fondation Rockefeller, que nous remercions vivement ici.)

BIBLIOGRAPHIE

1. Horsley et R. H. Clarke. The structure and functions of the cerebellum examined by a new method. *Brain*, 31, p. 45, 1908.

2. Clarke R. H. Investigations of the central nervous system : methods and instruments. *Johns Hopkins Hosp. Reports*, Special volume, 1920.

3. Ingram W. R., S. W. Ranson et F. I. Hannett. Pupillary dilatation produced by direct stimulation of the tegmentum of the brain stem. *Am. J. Physiol.*, 98, p. 687, 1931.

4. Ingram W. R., S. W. Ranson, F. I. Hannett, F. R. Zeiss et E. H. Terwilliger. Results of stimulation of the tegmentum with the Horsley-Clarke stereotaxic instrument. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 28, p. 513, 1932.
5. Hess W. R. *Die Methodik der lokalisierten Reizung und Ausschaltung subkortikaler Hirnabschnitte.* G. Thieme, Leipzig, 1932.
(6) Ranson S. W. On the use of the Horsley-Clarke stereotaxic instrument. *Psych. en Neurol.* Bladen, n[os] 3 et 4, 1934.
7. Harrison F. *Rotation of the needle carrier of the Horsley-Clarke stereotaxic instrument in the sagittal plane and calculation of new coordinates.* A paraître en 1938.

Paralysie faciale du type périphérique d'origine centrale associée à des troubles homolatéraux d'ordre sensitif, parétique et cérébelleux, par MM. J.-C. Mussio-Fournier, F. Rawak et J.-T. Fischer (*Travail de l'Institut d'Endocrinologie de la Faculté de Médecine de Montévidéo*).

Les observations cliniques non confirmées par des constatations anatomo-pathologiques n'ont certainement qu'une valeur très restreinte. Cependant, la publication du cas suivant nous paraît justifiée par ce seul fait que, dans la littérature, nous n'avons trouvé rien de semblable. Il s'agit en outre d'une observation posant divers problèmes qui, vraisemblablement, pourraient être résolus par une étude minutieuse des cas analogues.

Histoire clinique : M[me] E. R. de M., 32 ans.

Antécédents familiaux : Le père est mort d'une attaque angineuse ; la mère a souffert de céphalées dès l'âge de 40 ans ; elle eut une parésie de la main droite et mourut à 45 ans d'une insuffisance cardiaque. Une sœur mourut à 32 ans d'une néphrite postscarlatineuse. *Antécédents personnels* : Maladies de l'enfance sans aucune particularité. Première menstruation à l'âge de 16 ans ; les suivantes sont depuis lors régulières et sans malaises. Mariée à 21 ans, elle a un fils qui a maintenant 9 ans. En 1932, appendicite aiguë pour laquelle elle fut opérée. Vingt jours après cette opération, elle présenta un tableau d'ileus dû à des adhérences et elle est opérée de nouveau avec plein succès.

Maladie actuelle : Pendant l'été de 1935, elle commence à souffrir de maux de tête. La céphalée apparaissait, au début, tous les 3 ou 4 jours, et presque constamment au réveil, de façon brusque et intense. De temps en temps, au lieu de maux de tête, elle souffrait de nausées ou d'étouffements avec de fortes palpitations. Pour calmer les maux de tête, la malade prenait de l'aspirine ; il lui en fallait 4 comprimés par jour au début de la maladie. Les maux de tête augmentèrent en intensité et en fréquence et la malade dut prendre jusqu'à 10 comprimés d'aspirine par jour. Elle menait cependant, malgré ces malaises, une vie très active.

Le 15 octobre 1936, elle eut un ictus avec chute en avant et perte de connaissance pendant un moment.

Le 25 juillet 1937, elle consulte un médecin pour ses maux de tête et ses étouffements. Celui-ci constata une pression artérielle de 28-16 mm. Hg. et recommanda un traitement diététique et médicamenteux pour l'hypertension.

Le 10 août 1937, la malade étant assise au cinéma, note que l'œil droit et la bouche se mouvaient « comme si elle avait un tic ». Le jour suivant, elle remarque une déviation du visage vers la gauche et ne peut mouvoir les muscles faciaux du côté droit. Elle sent en outre la main droite comme endormie et éprouve une diminution de la force dans les membres du même côté. Elle souffrit ce jour-là d'intenses céphalées qui s'atténuèrent après une ponction lombaire. Les jours suivants, le trouble de la main disparut ainsi que la parésie des membres.

Le 16 août 1937, légers maux de tête localisés au front et dans la région occipitale

droite. La main de ce côté lui faisait éprouverla sensation de « toucher de l'étoupe ».

Examen neurologique : Pupilles rondes, d'égales dimensions, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Mouvements oculaires, fond de l'œil et réflexes cornéens normaux. Les points de sortie du nerf trijumeau du côté droit sont sensibles à la pression.

Nerf facial : du côté droit, on constate que les rides des régions frontale et temporale sont effacées ; la joue de ce côté est plate et la malade ne peut plisser le front ni fermer l'œil (signe de Ch. Bell), ni mouvoir la commissure des lèvres ; lorsqu'elle veut entr'ouvrir les lèvres elle ne découvre pas les gencives (voir photo). Les nerfs craniens de VIII à XII ne présentent aucune particularité, à part la diminution du goût des deux côtés de la langue. Membres supérieurs : aucun trouble du tonus, de la motilité ni de la force



Fig. 1.

Pas d'ataxie ni d'adiadococinésie. Membres inférieurs : ébauche d'hypertonus du côté droit ; force, motilité et réflexes normaux ; pas de réflexe de Babinski ni d'équivalents. En se mettant debout, tendance à tomber à droite et en arrière ; ne peut rester debout sur le pied droit. Ces phénomènes s'accentuent quelque peu en fermant les yeux.

Sensibilité : anesthésie au tact du côté droit, y compris le visage ; diminution de la sensibilité à la douleur et à la température (les choses froides lui paraissent « plutôt chaudes »). Difficulté pour reconnaître des chiffres écrits sur la moitié droite du corps. Légère diminution de la sensibilité vibratoire. Appréciation de la position des membres : normale.

Troubles vaso-moteurs : La main et le pied droits sont plus pâles que de l'autre côté.

Réactions électriques : La réaction des nerfs faciaux et des muscles correspondants est égale des deux côtés pour le courant faradique. De même pour l'excitabilité par le courant galvanique (il suffit de 0,2 **M. A.** pour l'excitation du nerf facial et des muscles). L'excitation est plus forte à la cathode qu'à l'anode.

27 août 1937 : On note une légère amélioration de la paralysie faciale, une faible contraction du muscle frontal et des mouvements de la commissure des lèvres sont devenus possibles. La sensibilité s'est aussi améliorée ; le trouble sensitif et douloureux du visage est maintenant limité à la IIe branche du trijumeau et il existe une hyperesthésie dans le dos, du côté droit, au tact et à la douleur, «comme si on appliquait l'électricité ».

9 octobre 1937 : La paralysie faciale s'est beaucoup améliorée ; presque tous les mou-

vements sont possibles quoique avec moins de force que du côté sain. La sensibilité s'est améliorée également ; la paresthésie du dos persiste ainsi que les troubles vaso-moteurs.

14 novembre 1937 : La paralysie faciale a disparu sauf à l'œil droit où cependant l'ouverture palpébrale est légèrement augmentée. On ne constate plus de troubles sensitifs ni vaso-moteurs. Comme la malade continue à souffrir de paroxysmes de maux de tête avec augmentation subite de la pression, on décide d'effectuer une section des nerfs splanchniques gauches ainsi qu'une extirpation partielle de la glande surrénale du même côté.

Après l'opération (13 décembre 1937), les maux de tête disparurent (quant aux troubles circulatoires, nous nous en occuperons dans une autre communication).

Examens de laboratoire : Pression artérielle oscillant entre 19 /16 et 27,5 /17,5. Pouls : 80, température : 36°6.

Examen du sang : Wassermann et Kahn négatifs. Urée, 0 g. 32 ; Chlorures, 5 g. 85 ; acide urique, 2 mg. 6 pour 100 cc ; globules rouges : 4.100.000 ; hémoglobine : 70 %. Valeur globulaire, 0,85 ; vitesse de sédimentation : pendant la première heure, 6mm.; glycémie : 0 g. 75 ; cholestérine : 1 g. 74 ; métabolisme basal : + 13 %.

Examen du liquide céphalo-rachidien : pression couchée : 35 /8 ; globules blancs : 1 ; albumine totale : 0 g. 65 ‰ ; réaction de Nonne : légèrement positive, de Pandy : positive faible, de Wassermann : négative ; chlorures : 6,90 ‰ ; glucose : 0,40 ‰.

Examen de l'urine : albumine : indices ; pas de glucose.

Examen microscopique : cellules épithéliales, quelques rares leucocytes et bactéries, épreuve de la concentration rénale : 1016 /1019.

En résumé, il s'agit d'une jeune femme avec hypertension artérielle tendant à faire des paroxysmes caractérisés par des phénomènes cérébraux (maux de tête et vomissements), avec augmentation subite de la pression artérielle. Au sujet de cette hypertension, nous n'entrerons pas ici dans des détails pathogéniques.

Après un ictus sans conséquences survenu il y a un an, nouvel ictus avec tableau neurologique présentant diverses particularités. Dans l'ordre systématique, on peut différencier les symptômes suivants :

1° Paralysie faciale de type périphérique sans altération des réactions électriques.

2° Troubles moteurs d'un autre ordre (hémiparésie passagère, hypertonus du membre inférieur droit, signe de Romberg avec latéro-rétropulsion).

3° Troubles sensitifs sous forme d'hémi-hypoesthésie.

4° Troubles algiques du visage.

5° Troubles vaso-moteurs.

Si nous essayons de cataloguer les différents symptômes, nous nous trouvons déjà, dès le premier groupe, en face de difficultés. Le manque de réaction de dégénérescence fait naître des doutes sur le caractère périphérique de la paralysie, parce que si les altérations électriques manquent parfois dans quelques paralysies faciales périphériques, c'est qu'il s'agit généralement de paralysies partielles avec régression rapide. Or ce n'est pas notre cas puisque la paralysie a duré plus de deux mois et que dès le début son intensité fut très forte sans que l'on ait jamais pu observer d'altération des réactions électriques. Nous devons donc pencher pour

le diagnostic d'une paralysie centrale. Voici à ce point de vue quelques observations :

Déjà en 1904, *Oppenheim* rapporte que l'absence de réactions de dégénérescence dans une paralysie faciale de type périphérique est significatif comme indice d'une localisation supranucléaire de cette paralysie. Cette observation fut confirmée par *Babinski* qui, dans une lésion bulbo-protubérantielle, constata une paralysie faciale avec hyperexcitabilité faradique du côté malade. Une observation de *Raymond François* confirma également ce concept : il avait constaté dans un syndrome de Millard-Gubler, une hyperexcitabilité faradique alors que l'excitabilité pour le courant galvanique était presque normale. Nous croyons que ces faits, bien qu'on ne leur ait pas donné dans la littérature toute l'importance qu'ils méritent, sont cependant suffisants pour permettre d'affirmer que, dans le cas qui nous occupe, il s'agit d'une paralysie faciale supranucléaire.

Les autres symptômes sont plus faciles à grouper : il existait, d'après la description de la malade, une hémiparésie du côté droit de courte durée et nous avons constaté une hypertonie du membre inférieur droit, de légers symptômes cérébelleux et une hémi-hypoesthésie marquée pour la sensation tactile, douloureuse, thermique, et ébauchée pour le diapason. A ces symptômes de déficit moteur et sensitif étaient liés des troubles algiques du visage, facilement provoqués par la pression sur les points de sortie du nerf trijumeau, des troubles paresthésiques prédominants à la main et des troubles vaso-moteurs à la main et au pied. Tous ces symptômes, y compris la paralysie faciale, se manifestaient du côté droit ; nous pouvons donc parler d'un syndrome hémiplégique très complet en ce sens que c'étaient les voies pyramidales, sensitives, cérébelleuses et sympathiques qui étaient touchées, quoique seulement de façon atténuée.

L'ensemble des symptômes oblige à éliminer, pour la localisation du syndrome, l'écorce cérébrale ainsi que la région sous-corticale ; il rend aussi invraisemblable une localisation thalamique, si on tient compte de la localisation supranucléaire de la paralysie faciale.

D'autre part, si nous considérons l'absence de perte de connaissance au moment de l'ictus, et la richesse des symptômes observés, il faut admettre que la lésion s'est produite dans une région du système nerveux où se trouvent réunies toutes les voies centrifuges et centripètes qui, dans ce cas, étaient atteintes, ce qui nous amène à considérer la protubérance comme la localisation la plus probable. Les récentes publications sur les lésions protubérantielles (Trelles) démontrent la grande variété de syndromes qu'elles peuvent engendrer, et qui sont en concordance avec la grande variabilité de la vascularisation de cette région protubérantielle (Foix et Hillemand). Il nous semble intéressant de souligner les phénomènes douloureux du visage ainsi que les lésions bulbo-protubérantielles (Senator) ; plusieurs auteurs (Ajuriaguerra, Garcia) ont d'ailleurs insisté là-dessus dernièrement.

Et maintenant, quoique nous admettions comme presque certaine la

localisation du foyer dans la protubérance, nous voici encore devant deux autres problèmes extrêmement difficiles à résoudre : La lésion se trouve-t-elle du côté droit ou du côté gauche ? et comment expliquer l'existence d'une hémiparésie combinée avec une paralysie d'un nerf cranien du même côté, puisque la protubérance est l'endroit de choix pour les lésions alternées ?

Nous ne pouvons répondre à aucune de ces questions, faute d'une vérification anatomique. Nous penchons cependant pour une localisation du processus du côté droit et un peu au-dessus du noyau du nerf facial. Nous y sommes amenés par la comparaison de notre cas avec celui de *Halipré* :

Il s'agit d'une fillette de 13 ans qui eut un ictus causé par une endocardite. Par la suite apparut un tableau neurologique avec les symptômes suivants : paralysie faciale périphérique du côté gauche, paralysie labio-glosso-laryngée, parésie des quatre membres. La paralysie faciale s'améliora au bout de 14 jours, ainsi que, mais plus lentement, les autres symptômes. Au bout de trois mois, nouvel ictus avec hémiplégie gauche et la mort survient un mois plus tard sans que se soient présentés de nouveaux symptômes parétiques.

Résumé de l'examen anatomique de ce sujet : « La lésion est constituée par un foyer de ramollissement siégeant dans la partie supérieure gauche de la protubérance. Ce foyer très limité dans le sens antéro-postérieur, puisqu'il apparaît sur les coupes vertico-transversales, passant par le sillon pédonculo-protubérantiel pour cesser avant d'atteindre un plan passant par l'éminentia teres, n'intéresse pas directement les noyaux des nerfs qui commandent les mouvements labio-glosso-laryngés. »

Nous retrouvons ici les mêmes problèmes que nous posons nous-mêmes : paralysie faciale de type périphérique avec hémiparésie du même côté (dans notre cas l'hémi-hypoesthésie prédominait), et au lieu d'une localisation du côté opposé aux troubles comme on devait le supposer, elle se trouva être homolatérale. Halipré, après avoir discuté la possibilité d'une absence de décussation des faisceaux (hypothèse qui fut infirmée par l'examen anatomique qui révéla un entrecroisement normal), pense à un trouble fonctionnel par congestion et pour toute explication cite *Charpy* : « Dans la moitié des cas de lésion isolée des pédoncules, de la protubérance ou du bulbe au-dessus de l'entrecroisement, les phénomènes paralytiques ou autres sont directs, non croisés, quel que soit le siège de la lésion, en avant, en arrière ou latéralement. L'explication de ces faits paradoxaux nous échappe encore. »

Nous ne pouvons, nous non plus, donner une explication, mais, du fait même que des tableaux protubérantiels d'aspect paradoxal pour nos connaissances anatomiques actuelles ont été constatés par plusieurs auteurs, il est peu probable que les anomalies en question soient l'effet du hasard ; il y a plutôt lieu de penser à des facteurs encore aujourd'hui inconnus.

Quant au processus anatomique, nous supposons qu'il s'agit d'un petit ramollissement produit très probablement par un spasme vascu-

laire qui peut avoir conditionné aussi quelques-uns des symptômes qui disparurent rapidement.

Pour terminer, signalons l'influence bienfaisante (que nous avons constatée plusieurs fois), de l'extraction de grandes quantités de liquide céphalo-rachidien — 30 à 40 cc. — par ponction lombaire, dans les différents paroxysmes de céphalée que présentait notre malade.

BIBLIOGRAPHIE

Ajuriaguerra. *La douleur dans les affections du système nerveux central*, G. Doin et Cie, p. 50-59.
Babinski. *Revue neurologique*, 1905-1908.
Foix et Hillemand. *Revue neurologique*, 1925, II, 705.
Garcia. *Rev. neur.*, 1937, II, 127-135.
Halipre. *Rev. neur.*, 19121, 1, 235.
Oppenheim. *Lehrbuch der Nervenkrankeilen*, 1923, p. 1593.
Poirier et Charpy. *Traité d'anatomie*, III, p. 524.
Raymond-François. *Rev. neur.*, 109, 445.
Senator. *Arch. f. Psych.*, t. 14.
Trelles. *Les ramollissements protubérantiels*, G. Doin et Cie.

La myélite zostérienne, par MM. J. Lhermitte et de Ajuriaguerra.

Dans plusieurs publications antérieures, nous avons précisé plusieurs points qui se rapportent à l'extension du processus de zona à la moelle épinière et apporté plusieurs faits très concordants qui font voir avec quelle fréquence apparaît la myélite postérieure.

L'observation que nous rapportons aujourd'hui vient renforcer encore nos précédentes conclusions, et nous montre certains détails qui méritent mieux que l'oubli.

Observation. — Mme Mar..., âgée de 82 ans, est hospitalisée à Paul-Brousse pour démence sénile ; elle est, en outre, atteinte de cécité. Les seuls symptômes viscéraux que l'on relève consistent en extrasystoles et tachycardie. La tension artérielle est anormalement basse : 11/6.

Le 12 mai 1937, cette malade entre à l'infirmerie en raison d'un zona thoracique droit. L'éruption vésiculeuse abondante, mais non pas excessive, occupe le dermatomère thoracique, et les vésicules parsèment la partie inférieure du sein droit, s'essaiment en contournant la paroi thoracique et sont encore abondantes au niveau de la pointe de l'omoplate. La malade ne se plaint d'aucune douleur.

Aucun symptôme d'ordre viscéral. La température oscille entre 38 et 38,5. Le pouls atteint 95 par minute. Du point de vue neurologique, nous relevons ce fait que si les réflexes tendino-osseux des membres supérieurs sont conservés, ceux des membres inférieurs sont abolis.

Réflexes achilléens abolis. Réflexes patellaires abolis.

Le 19 mai, l'éruption s'est desséchée dans le dos et la température atteint à peine 38° le soir, l'état général de la malade est satisfaisant. Cependant, l'on est frappé par la profondeur et la sévérité des ulcérations cutanées dans le Ve dermatomère.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis.

Quant aux réflexes cutanés, on releva que si l'excitation plantaire détermine une flexion nette du gros orteil à gauche, à droite l'extension se réalise (signe de Babinski). Cette extension n'avait pas été observée au premier examen.

Le 11 juin 1937. La malade présente tous les symptômes de l'hyposystolie avec cyanose des lèvres et des extrémités, œdème malléolaire, subictère.

Soudainement, la malade succombe avant qu'un traitement tonicardiaque énergique ait pu être appliqué.

Anatomie pathologique. La moelle et les ganglions rachidiens thoraciques furent prélevés.

1° *Ganglions rachidiens*. Le *cinquième* ganglion thoracique montre les lésions bien connues du processus zostérien : dégénérescence chromolytique du cytoplasme, caryolyse de place en place ; infiltration dans le tissu conjonctif des cellules histiocytaires ; multiplication des cellules capsulaires.

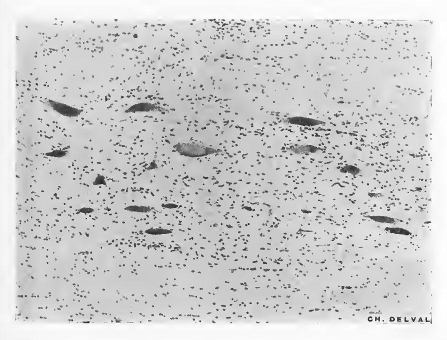


Fig. 1. — Section longitudinale de la moelle Tɪᴠ, Dᴠ, chromalyse des cellules radiculaires antérieures. (Nissl.)

2° *Moelle thoracique*. D2. Décoloration des f. de Goll et de Burdach et du f. pyramidal croisé du côté droit avec prolifération discrète des éléments névrogliques, chromolyse de certaines cellules radiculaires antérieures et des éléments de la corne latérale.

Racines rachidiennes antérieures et postérieures intactes.

D3. Intégrité des racines rachidiennes. Mêmes lésions que ci-dessus dans les cordons postérieurs. Altérations très visibles de la corne postérieure droite : les cellules de Rolando apparaissent gonflées et en chromolyse. De plus, toute la corne postérieure est parsemée de vaisseaux distendus et enveloppés par une gaine de cellules lymphocytoïdes. Ces altérations vasculaires productives se poursuivent dans le c. postérieur droit tandis qu'ils font défaut dans les c. antéro-latéraux et la corne antérieure. Dans l'ensemble, artérioles et veinules présentent l'épaississement de leurs parois et la dégénérescence hyaline telle qu'on l'observe chez le vieillard.

Les cellules radiculaires antérieures offrent les mêmes lésions que dans le segment sus-jacent.

D4. Dégénérescence massive de toute la corne postérieure droite avec démyélinisa-

tion plus accusée encore autour des vaisseaux. Chromolyse, caryolyse, gonflement hydropique des cellules de la corne antérieure.

La pie-mère qui recouvre le flanc droit de la moelle se montre infiltrée de lymphocytes.

D5. Sur ce segment les lésions atteignent leur plus haut degré d'acuité.

Tous les vaisseaux de la c. postérieure droite sont infiltrés de lymphocytes formant gaines, à la base de la c. antérieure, le même processus se poursuit et s'étend même à la base de la *c. postérieure gauche*.

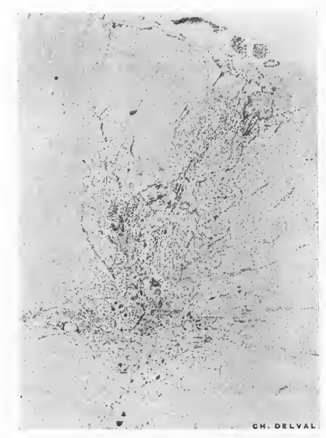


Fig. 2. — Hémimoelle droite (Dv). Infiltration lymphocytaire étendue à toute la substance grise chromologie des cellules nerveuses. (Nissl.)

Autour des filets radiculaires postérieurs gauches, infiltration discrète.

D6. Racines postérieures intactes. Corne postérieure droite, très amincie. Les infiltrations périvasculaires sont visibles mais atténuées. Dans le tractus *intermedio-lateralis*, on constate, d'une part, des lésions de chromolyse, et, d'autre part, une multiplication de tous les éléments névrogliques.

Coupes longitudinales. Sur l'étendue de plusieurs segments situés entre D2 et D6, nous avons pratiqué des coupes longitudinales de manière à suivre sur une grande étendue les cordons postéro-latéraux et la substance grise. Sur les préparations ainsi obtenues et colorées selon la technique de Nissl, les altérations de la substance grise surtout apparaissent encore plus manifestes, car l'on peut suivre sur une grande longueur les axes vasculaires.

De même, les cellules radiculaires antérieures offrent un profil plus allongé (Lhermitte

Fig 3. — Prolifération microglique, infiltration périvasculaire, chromolyse des cellules radiculaires antérieures du 5e segment dorsal. (Nissl.)

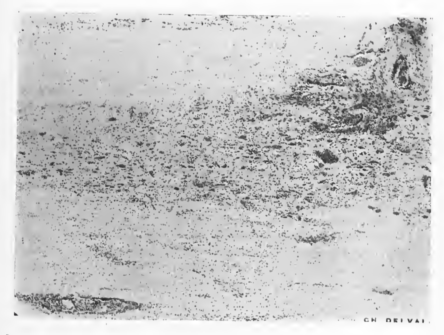


Fig. 4. — Cause longitudinale de la moelle dorsale. Infiltrations périvasculaires de la substance grise ; quelques vaisseaux infiltrés dans la substance blanche ; en bas et à gauche de la figure. (Nissl.)

et Kraus) et, par conséquent, plus propre à faire saisir la chromolyse et la caryolise.

Sur ces coupes transversales, on peut suivre facilement l'extension du processus vasculaire de l'hémimoelle droite dans l'hémimoelle gauche.

III. *Moelle cervicale.* Léger éclaircissement des c. postérieurs surtout du c. de Burdach droit. Aucune modification du réseau vasculaire. La substance grise est intacte.

V. *Moelle lombo-sacrée.* Altérations séniles banales, état clair des cordons postérieurs.

***

Les lésions que nous venons de décrire n'autorisent guère de longues considérations.

De cette observation, nous désirons retenir : 1° Le fait que, au cours d'un zona thoracique banal, non douloureux, le réflexe cutané plantaire était inversé du côté droit où, précisément, siégeait l'éruption.

2° Que si la lésion ganglionnaire (D. V.) était indiscutable et typique, il existait dans l'hémi-moelle dorsale droite des altérations très importantes et indépendantes de la dégénération radiculaire postérieure classique : chromolyse, caryolyse, gonflements des cellules radiculaires antérieures et des éléments du *tractus intermedio-lateralis*, dégénérescence massive des fibres myéliniques de la corne postérieure ; infiltrations périvasculaires sur des cellules lymphocytoïdes (histiocytes) de la corne postérieure, de la base de la corne antérieure des deux côtés sur un segment et enfin du cordon postérieur droit.

Ainsi qu'on le voit, et comme nous l'avons déjà maintes fois signalé, le processus zostérien du « type inflammatoire » le plus net ne se limite pas à frapper le ou les ganglions afférents au dermatomère sur lequel siège l'éruption, mais envahit la substance grise homolatérale et même hétérolatérale, les cordons postérieurs, la pie-mère. Si l'on considère maintenant, non plus l'extension du processus sur le plan transversal, mais selon l'étendue en hauteur, l'on voit que ces lésions débordent sensiblement le myélomère correspondant au dermatome affecté par l'éruption zostérienne.

Dans un de nos faits récents, cette extension selon le grand axe de la moelle atteignait des proportions insoupçonnées.

En terminant, nous soulignerons encore cette donnée sur laquelle nous avons déjà attiré l'attention : savoir que si quelques manifestations cliniques du zona peuvent trouver leur explication dans les lésions de la moelle que nous avons trouvées, la plupart des symptômes attendent encore leur physiopathologie. Dans notre cas, par exemple, tout de même que dans le précédent, malgré l'intensité de la lésion « inflammatoire » de la corne postérieure, la douleur ne retentit point dans le dermatome correspondant à la topographie de l'altération spinale.

Addendum à la séance précédente.

Tumeurs calcifiées multiples du cerveau. Echinococcose cérébrale ancienne probable, par MM. O. Crouzon, Jean Christophe et Ledoux-Lebard.

L'intérêt principal de l'observation que nous rapportons devant la Société de Neurologie réside dans l'aspect vraiment exceptionnel des clichés radiographiques du crâne qui nous ont révélé, chez un malade présentant des accidents comitiaux d'allure banale, l'existence de nombreuses ombres opaques disséminées dans toute l'étendue du parenchyme et que nous interprétons comme des kystes rétractés et calcifiés d'une échinococcose cérébrale ancienne. Le caractère de latence du développement des kystes pendant le jeune âge et l'évolution heureuse d'une affection habituellement redoutable constituent des faits rares et surprenants qui soulignent encore l'intérêt de l'histoire clinique de ce cas.

Observation. — M. Léo... Giovanni, âgé de 41 ans, marchand forain, vient consulter à la Salpêtrière, dans le service de l'un de nous, le 24 janvier 1938, parce qu'il a présenté dans la nuit du 20 au 21 janvier une crise nerveuse généralisée, avec morsure de la langue, dont la nature épileptique nous apparaît évidente. L'interrogatoire nous apprend que le malade a fait dans l'enfance des accidents de nature comitiale. A l'âge de 13 ans, il a présenté, à plusieurs reprises, des secousses musculaires de l'hémiface droite. A 14 ans, il fait une crise nerveuse généralisée avec perte de connaissance, sans morsure de la langue et sans incontinence d'urines. Jusqu'à l'âge de 28 ans des crises semblables (cinq au total) se reproduisent à intervalles espacés. Toutes ont un caractère généralisé, s'accompagnent de perte de connaissance, parfois de morsure de la langue. Jamais le malade n'a éprouvé de maux de tête ni présenté de vomissements. Bien qu'aucun traitement n'ait été institué, les crises cessent à l'âge de 28 ans pour ne se reproduire après une période de latence de 13 ans, que ces jours derniers.

L'examen ne met en valeur aucun signe objectif de lésion en foyer du système nerveux. Poursuivant l'enquête clinique et étiologique, nous faisons pratiquer chez le malade les examens complémentaires de mise en pareil cas. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont négatives dans le sérum sanguin. La ponction lombaire montre un liquide clair sans hypertension dont l'examen donne les résultats suivants : albumine 0 gr. 40 au rachialbuminimètre de Sicard ; cytologie : 1,2 lymphocyte par mmc à la cellule de Nageotte. Réaction de Pandy : très légèrement positive. Réaction de Weichbrodt : négative. Réaction de Bordet-Wassermann : négative H 8. Réaction de Calmette-Massol : négative H 8. Réaction du benjoin colloïdal 0000012210000000.

L'examen ophtalmologique ne révèle rien d'anormal : acuité visuelle, champ visuel, motilité des globes, réflexes pupillaires normaux, pas d'aspect anormal du fond d'œil. L'examen des radiographies du crâne devait par contre nous réserver une surprise par la constatation, sur les clichés de face et de profil, d'images multiples opaques disséminées dans toute l'étendue des hémisphères centraux. On constate en pleine épaisseur du lobe frontal droit une tache opaque se distinguant des autres par ses plus grandes dimensions qui atteignent 2 cm. ½ de diamètre. On note en outre 7 images opaques de petites dimensions disséminées dans toute l'étendue des lobes temporaux et pariétaux. Toutes ces taches frappent par leur opacité homogène et par la netteté de leurs contours. Sur la radiographie de face, la plus volumineuse de ces calcifications présente, de façon extrêmement visible, l'image d'un contour occupant la plus grande partie de la

périphérie de la calcification et apparaissant moins nettement dans la partie externe de celle-ci. Cet aspect éveille tout à fait l'idée d'une paroi kystique.

En présence de ces constatations, nous complétons les examens en nous orientant dans le sens d'une parasitose et en particulier d'une échinonococose. L'examen hématologique montre une éosinophilie sanguine de 5 %. La réaction de déviation du complément de Weinberg est négative. Une intradermo-réaction de Casoni au liquide hydatique donne un résultat négatif.

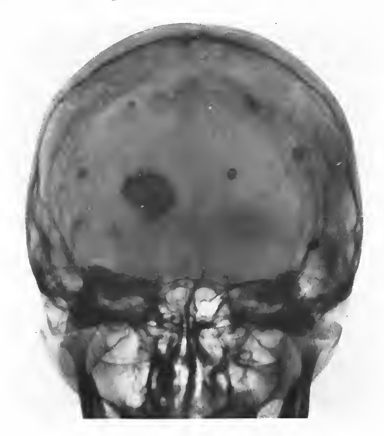


Fig. 1.

Ajoutons que le malade, sujet italien, a habité jusqu'à l'âge de 23 ans en Italie (province de Turin), il a depuis résidé en France. Il a deux frères bien portants, son père est mort accidentellement, sa mère est en bonne santé.

En résumé, cet homme de 41 ans a présenté, à l'exclusion de tout autre symptôme, des crises comitiales depuis l'âge de 14 ans jusqu'à l'âge de 28 ans. Sans thérapeutique médicamenteuse, les crises ont cessé de se reproduire pendant 13 ans. Après cette longue période de latence, une nouvelle crise convulsive amène le malade à consulter et c'est dans ces conditions que l'examen complet révèle l'existence de nombreuses tumeurs calcifiées du cerveau qui avaient été absolument ignorées jusqu'à ce jour.

La signification de ces ombres tumorales, tout à fait surprenantes par

leur aspect et leur multiplicité, est intéressante à discuter et la nature de ces calcifications ne nous est pas apparue d'emblée de façon évidente, d'autant que de tels aspects radiographiques sont vraiment exceptionnels et qu'à notre connaissance, du moins, aucun cas tout à fait semblable n'a été publié jusqu'ici. Nous connaissons bien ces aspects de méningiomes essaimés de calcosphérites et ces ombres tumorales réalisées par des tumeurs sableuses autrefois désignées sous le nom de psammomes dont



Fig. 2.

M. Souques avait rapporté une observation en 1921. On observe aussi quelquefois des calcifications de la paroi de certains gliomes kystiques ou encore des calcifications vasculaires dans certains angiomes veineux ou artériels ou au niveau des plexus choroïdes, mais aucun de ces aspects ne sont comparables à notre cas, qui s'en distingue nettement par la multiplicité des ombres, l'opacité homogène et la netteté de contours de celles-ci. L'un de nous, avec M[lle] Vogt, a rapporté ici en 1926 un cas d'épilepsie jacksonienne par tumeur cérébrale visible à la radiographie, cette tumeur calcifiée était unique, mais, par bien des points, rappelait l'aspect de la tumeur la plus volumineuse que nous observons dans le cas actuel. Or, il est frappant de constater que la malade qui avait fait l'objet de cette précédente communication avait été opérée autrefois d'un kyste hydatique

du foie et que, depuis la communication faite en 1926, elle a dû, à nouveau, subir une intervention qui a révélé la présence de plusieurs kystes hydatiques du foie.

Chez le malade que nous présentons aujourd'hui, l'aspect radiographique des ombres tumorales avait éveillé dans notre esprit l'idée de formations kystiques anciennes calcifiées. Nous avons pensé tout d'abord à la possibilité de cysticercose cérébrale, mais nous ne pensons pas qu'on doive s'arrêter à ce diagnostic. Si l'on se reporte aux travaux publiés sur la cysticercose cérébrale et en particulier à la thèse du regretté Paul Schmite, on ne retrouve pas d'exemples d'images radiologiques de calcifications dans cette parasitose. Sans pouvoir être absolument affirmatifs, nous penchons vers le diagnostic d'échinococcose cérébrale, et nous pensons que les aspects radiologiques ont trait à des images de kystes hydatiques revenus sur eux-mêmes, momifiés, cicatrisés. Ce processus, s'il est rarement observé au niveau du système nerveux, est bien connu au contraire dans l'échinococcose de certains organes et avant tout dans l'échinococcose hydatique. On n'ignore pas ces aspects de kystes hydatiques momifiés, suivant le processus de l'involution aseptique de Chauffard, qui constituaient autrefois le plus souvent des découvertes d'autopsie, mais qui, à l'heure actuelle, sont révélés par la radiographie et donnent souvent lieu dans leur interprétation à des problèmes délicats.

Si nous admettons ce diagnostic d'échinococcose cérébrale ancienne, la chronologie des accidents s'explique facilement et l'histoire clinique du malade peut facilement être reconstituée. Les premières crises convulsives apparues à l'âge de 13 ans étaient vraisemblablement en rapport avec le développement des kystes. La disparition des crises a coïncidé avec la guérison par rétraction et calcification des formations kystiques. On sait que le développement des kystes hydatiques cérébraux s'observe, en règle générale, dans le jeune âge, à l'opposé du développement de kystes hydatiques des autres viscères qui s'observe à un âge plus avancé. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point, aussi bien en France (Babonneix, Dévé et Mlle Dumont, Beauduin) qu'à l'étranger et en particulier en Amérique du Sud où la fréquence de l'échinococcose, et en particulier de l'échinococcose cérébrale, a inspiré à divers auteurs (Herrera Vegas, Daniel Cranwell, Lagos Garcia et surtout L. Morquio) des travaux importants.

Par contre, il est surprenant de constater dans l'histoire clinique de ce malade la tolérance exceptionnelle du parenchyme cérébral au développement des formations kystiques et l'évolution heureuse d'une affection habituellement redoutable. D'une part, en effet, à l'âge de 13 ans, et dans les années qui ont suivi, aucun signe d'hypertension intracranienne n'a été observé chez le malade. D'autre part, l'évolution s'est faite de façon spontanée vers la guérison clinique, par un processus anatomique de calcification des kystes. Or, dans les différents travaux sur l'échinococcose qui ont été publiés, le pronostic fatal de l'affection apparaît comme un des faits les moins discutés.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 13 *janvier* 1938.

Remarques cliniques sur la période précomateuse au cours du traitement des états schizophréniques par l'insulinothérapie, par MM. Porcher et Leconte.

Observation de deux sujets chez lesquels la reprise du contact avec la vie a commencé quand la dose d'insuline fut de 100 unités et qui guérirent sans jamais avoir eu de coma.

Forme cérébrale évolutive anormale d'une syphilis héréditaire, par MM. Marchand, Stora et Mme Gaultier.

Sujet dont le développement intellectuel fut normal jusqu'à 10 ans, et qui âgé aujourd'hui de 25 ans ressemble à un idiot. Comme d'habitude le processus encéphalitique qui s'est fait en 2 temps, le premier à la naissance produisit l'hydrocéphalie, le second à la seconde enfance les troubles mentaux.

Syndrome de Korsakoff alcoolique aigu, par M. Guiraud, Mme Bonnafous-Sérieux et M. Ey.

Femme de 53 ans, buveuse depuis quelques années, morte avec un syndrome de Korsakoff et une paraplégie en flexion. A l'autopsie cirrhose graisseuse. Cytolyse périphérique et granuleuse des cellules pyramidales. Prolifération de l'oligodendroglie et des capillaires.

Hallucinations combinées de la vue et de l'ouïe chez un enfant de 3 ans 1/2. Origine encéphalitique probable, par Mme Leconte-Lorsignol.

Enfant de 4 ans, atteint 9 mois plus tôt d'un état infectieux suivi rapidement de crises hallucinatoires et d'absences. Discussion de ce cas très intéressant, qui est le seul exemple net d'hallucinations de la première enfance.

Kinésie de jeu chez les idiots, par Mme Bonnafous-Sérieux et M. Ey.

Projection de 3 films montrant que la conduite de l'idiot à l'égard de ses mouvements anormaux : tics, stéréotypies ou athétose, peut à certains moments avoir tous les caractères d'un amusement. Paul Courbon.

Séance du 24 *janvier* 1938.

Présidence : M. Fillassier.

L'examen de conscience et les voix, par M. P. Janet.

Observation d'un psychasthénique alcoolique qui montre le passage des obsessions sociales aux délires sociaux et le rôle prépondérant de l'objectivation spatiale, l'examen de conscience habituel au sujet devenant sous l'influence momentanée de l'intoxication une hallucination auditive verbale.

L'insulinothérapie des schizophrènes réfractaires à la cure habituelle, par H. Bersot.

Il faut recourir alors à l'un des 3 procédés : le choc prolongé, c'est-à-dire augmenter la durée du coma ; la cure prolongée, ou augmenter la durée des semaines de thérapeutique ; l'association avec le cardiazol.

A propos du mécanisme de la mort dans les tumeurs cérébrales, par F. Adam et Hansch.

Le hasard empêcha les auteurs d'exécuter la ponction lombaire d'un sujet atteint de confusion mentale, qui mourut brusquement, et l'on trouva à l'autopsie une tumeur de la dure-mère comprimant comme une noix le lobe temporal droit. Sans ce hasard, la ponction eût été faite et on lui eût attribué la mort.

Démence traumatique. Réactions revendicatrices indépendantes du préjudice, par Mlle Roussetces et Dauмézon.

Au lieu de revendiquer, comme c'est habituellement le cas, le dédommagement d'une invalidité causée par le traumatisme, ce malade jadis interné pendant quelques mois en état de confusion mentale posttraumatique, revient à l'asile avec des signes d'affaiblissement intellectuel, arguant de son intégrité pour réclamer sa liberté. Discussion du cas. Paul Courbon.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

LEVADITI (C.) et LÉPINE (P.) (avec collaborateurs). Les ultravirus des maladies humaines, 1190 p., 263 fig., Maloine, édit., un vol. (400 fr.) ou deux vol. (425 fr.). Paris, 1938.

Dans cet ouvrage, véritablement monumental, on trouvera la somme actuelle de nos connaissances sur les ultravirus en général et sur ceux d'entre eux qui sont responsables de maladies humaines en particulier. Le besoin d'un tel effort se faisait chaque jour plus sentir, et cependant, dans aucun pays, une telle réalisation n'avait encore été tentée. Aussi ne saurait-on assez remercier les auteurs et leurs collaborateurs, d'autant qu'ils se sont pliés à une discipline rigoureuse d'exposé, avec confrontation parallèle dans l'infra-visible de la clinique, de l'épidémiologie, de l'expérimentation et de la microbiologie ; ainsi se trouve réalisée une unité de rédaction épargnant au lecteur l'effort ingrat d'aborder des publications dispersées et trop souvent contradictoires.

L'ouvrage s'ouvre sur une étude, par C. Levaditi, des caractères généraux des ultravirus et de leur comportement, sur l'étude qualitative puis quantitative de leur activité pathogène ou lytique (avec considérations sur les mutations, variations et adaptations), sur leur filtration et leur ultra-filtration ainsi que sur leur comportement à l'égard des agents physiques, des agents chimiques et des enzymes, toutes données conduisant à leur purification et à leur mise en évidence directe et indirecte (inclusions cellulaires et corps élémentaires) et à leur mensuration. C. Levaditi termine par une confrontation des quatre hypothèses qui lui paraissent, à l'heure actuelle, pouvoir permettre de concevoir leur nature réelle. Ce dernier problème est repris dans toute son ampleur par A. Gratia (de Liége), qui utilise en outre les arguments fournis par les bactériophages, les ultra-virus pathogènes des végétaux, et en arrive à faire revivre le problème, à quelque degré légendaire, de la génération spontanée.

La partie spéciale du Traité débute par l'étude du virus vaccinal, confiée à P. Gastinel, ainsi que celle du virus variolique, du problème de la variolo-vaccine (« si à l'origine, les virus varioliques et vaccinal ont été un seul et même virus, l'adaptation ulté-

rieure à l'homme et à la génisse les ont séparés et rendus quasi irréductibles dans leurs positions actuelles ») et de celui de l'alastrim. Deux annexes importantes sont représentées par la purification biologique du virus vaccinal (testi-vaccin, neuro-vaccin et virus de culture) par J. Mesrobeanu, et par l'encéphalite postvaccinale et les encéphalites postinfectieuses par J. P. Bijl (de Leyde).

L'herpès est l'objet d'un minutieux exposé de S. Nicolau ; on y trouvera en particulier ses importantes contributions personnelles sur le processus de septinévrite et sur les inclusions cellulaires. Le zona est l'occasion d'une monographie de F. Wohlwill (de Lisbonne), qui y rassemble, sous une ample critique, la totalité des données cependant encore fragmentaires.

La rage et le virus rabique sont magistralement définis par P. Lépine, en particulier les faits de grande actualité, comme l'évolution des virus fixes, la pluralité des virus rabiques, la dispersion dans l'organisme, la critique des différentes méthodes de vaccinations, les incidents et les accidents, la vaccination préventive des animaux.

C. Levaditi traite ensuite de deux domaines fondamentaux : les encéphalites et la poliomyélite. Le premier comprend successivement l'encéphalite dite léthargique (type von Economo), à propos de laquelle l'auteur défend sa conception d'un virus herpéto-encéphalitique ; puis l'encéphalite japonaise, enfin l'encéphalite américaine dite de Saint-Louis. A propos de la poliomyélite, l'auteur apporte de précieuses mises au point de l'épidémiologie (iconographie des épidémies récentes, influence des conditions sociales, groupes sanguins, facteurs de réceptivité, etc...), de la transmission, du comportement du virus, de sa dispersion et de son mode de pénétration (exposé critique parallèle des contaminations aérienne et digestive). L'immunité dans la poliomyélite est longuement reprise, en matière de conclusion, par G. Hornus.

Le second tome débute par une monographie de plus de cent pages de P. Lépine sur le typhus et les fièvres exanthématiques. Au sens strict du terme, il ne s'agit pas de maladies par ultra-virus, puisque les agents responsables, les *Rickettsia* sont des agents à la limite de la visibilité ; mais leur nature est encore imparfaitement connue, et surtout leur comportement se rapproche par tant de propriétés des virus filtrables qu'ils constituent à notre époque le trait d'union obligé entre les ultra-virus proprement dits et les bactéries.

L'étude la de fièvre jaune et du virus amaril est l'œuvre de C. Mathis, qui a rassemblé la totalité des documents concernant la reproduction expérimentale de la maladie, les propriétés du virus amaril, ses vecteurs, les lésions qu'il engendre et l'immunité qu'il peut développer spontanément ou après vaccination.

La dengue fait l'objet d'un exposé de G. Blanc (de Casablanca) et la psittacose d'un exposé de J. Vieuchange, tout deux très complets. C. et J. Levaditi consacrent ensuite près de 80 pages à la maladie de Nicolas Favre, mettant au point la diversité des aspects cliniques, les modes de contagion, les caractères du virus, la reproduction de la maladie chez le singe et chez l'homme, l'immunité enfin (propriétés virulicides du sérum, réaction de Frei). Enfin, B. Kreiss étudie deux virus responsables de méningites lymphocytaire bénigne, celui de la chorio-méningite d'Armstrong et celui de la maladie des porchers P. Haber donne l'état actuel de l'étiologie de l'influenza humaine et porcine (hog flu).

La dernière partie de l'ouvrage est d'ordre général et rassemble quatre groupes de techniques fondamentales pour l'étude des ultra-virus. P. Lecomte du Noüy définit tous les caractères de la filtration et I. A. Galloway ceux de l'ultra-filtration avec ses applications aux ultra-germes. P. Lépine envisage la technique expérimentale proprement dite : prélèvements et inoculations chez les différents animaux, conservation des ultra-virus, leur purification et leur identification, ainsi que les perfectionnements

de la technique microscopique (appareil à fond noir, microscope de Barnard, photomicrographie dans l'infra-rouge, microscopie électronique) et de la technique histologique (spécialement pour les inclusions). La culture des virus, en suspensions cellulaires et en cultures de tissus, est enfin l'objet d'une étude de H. Plotz, qui condense les résultats positifs actuellement acquis pour les différents ultra-germes.

La valeur de cet ouvrage, augmentée par l'abondance de la bibliographie, la richesse de l'iconographie, le souci de clarté et de critique, en fait, pour les neurologistes et les microbiologistes, un instrument indispensable, qui ne saura pas même laisser indifférents les philosophes et mieux encore les métaphysiciens.

Pierre Mollaret.

LE BEAU (J.). L'œdème du cerveau. Son rôle dans l'évolution des tumeurs et des abcès intracraniens. *Thèse Paris,* 1938, 224 p., 60 fig.

Dans cette belle thèse, élaborée conjointement dans la Clinique neurologique de la Salpêtrière et dans le service de neurochirurgie de la Pitié, l'auteur étudie une question de grande importance pratique. Donnant de l'œdème du cerveau une définition neurochirurgicale (il s'agit du gonflement du cerveau, généralisé au moins à un hémisphère) et éliminant l'œdème local que l'on peut trouver à la périphérie d'une tumeur, l'auteur montre que l'œdème du cerveau constitue en neuro-chirurgie un accident fréquent. C'est lui qui complique la symptomatologie des tumeurs et des abcès, c'est lui qui est la cause de la mort habituelle dans les suites opératoires des tumeurs des hémisphères cérébraux.

L'œdème du cerveau peut être reconnu à la simple inspection : non seulement le cerveau est augmenté de volume, mais surtout les circonvolutions sont aplaties. D'autre part, un cerveau œdématié est un cerveau mou. Sur les coupes macroscopiques, l'œdème est particulièrement visible au niveau de la substance blanche ; on peut le suivre jusqu'à la capsule interne et les pédoncules cérébraux. L'œdème du cervelet est également plus facile à reconnaître au niveau de la substance blanche qu'au niveau de la substance grise. Très fréquemment, l'œdème cérébral s'accompagne « d'engagements ». Etudiant tout d'abord les engagements du cervelet, il n'insiste pas sur l'engagement des amygdales, connu depuis longtemps, mais décrit plus longuement *l'engagement du toit du cervelet au-dessus de la tente,* venant comprimer la face postérieure des pédoncules. Avec beaucoup de détails, il reprend *l'engagement du lobe temporal* décrit par Clovis Vincent, en isolant ses variétés complète, antérieure et postérieure. Puis il décrit l'engagement de la *circonvolution calleuse,* et deux variétés plus rares d'engagements : les hernies *pré et rétrochiasmatiques* que l'on observe dans quelques cas. Au point de vue pronostic, l'engagement du lobe temporal entre la tente du cervelet et le tronc cérébral est la grande cause de mort dans les tumeurs des hémisphères : on voit sur les coupes comment il dévie et comprime les pédoncules ; il est fréquemment associé d'ailleurs à un *œdème des noyaux gris centraux et du diencéphale.* Les tumeurs qui s'accompagnent le plus fréquemment d'œdème cérébral et d'engagement temporal sont les tumeurs frontales et temporales profondes ; les tumeurs de la région du troisième ventricule se compliquent d'œdème cérébral souvent généralisé, mais rarement d'engagement temporal. L'œdème cérébral seul ne suffit pas, en effet, à donner l'engagement temporal ; il faut, de plus, une cause d'asymétrie dans l'augmentation de volume du cerveau, c'est-à-dire une tumeur ou un abcès d'un hémisphère ; une tumeur médiane comme une tumeur de l'hypophyse ne réalise pas ce facteur d'asymétrie.

L'étude histologique de l'œdème cérébral généralisé lui a donné quelques résultats intéressants. L'œdème aigu expérimental du chien, par sections du tronc cérébral, a permis au Pr Hortega de mettre en évidence des *lésions des cellules nerveuses* : vacuo-

lisation, excentration du noyau. Par contre, il n'y a ni lésions de la névroglie, ni lésions vasculaires, ni lésions interstitielles (les espaces péricellulaires et périvasculaires sont normaux). L'étude de l'œdème au cours des abcès a montré des altérations analogues très loin de l'abcès. L'œdème généralisé au cours des tumeurs ne se traduit pas par des lésions histologiques notables. On peut conserver, malgré l'absence apparente de lésions interstitielles, le terme d'œdème du cerveau, car c'est l'expression employée par tous les neurochirurgiens ; de plus, étymologiquement, œdème signifie gonflement sans préjuger de la structure anatomique responsable du gonflement ; enfin il existe vraisemblablement des lésions interstitielles qui disparaissent après l'action des fixateurs histologiques. Il faut insister, d'autre part, sur l'absence de lésions vasculaires, capillaires ou veineuses : cela est un argument important contre l'origine « passive » de l'œdème (tel qu'un œdème de stase) ; cela distingue de plus l'œdème cérébral observé en neurochirurgie de ce que l'on a appelé œdème cérébral au cours de différents syndromes tels que : hypertension artérielle, éclampsie, etc.

Au point de vue clinique, l'auteur reprend d'abord le rôle fondamental que joue *l'œdème cérébral dans l'hypertension intracranienne* au cours des tumeurs des hémisphères cérébraux. Il n'y a pas, à son avis, d'hypertension notable sans œdème cérébral compliquant la tumeur. Les cas, d'ailleurs rares, *d'œdème cérébral important sans engagement temporal*, malgré une céphalée violente, une stase papillaire considérable, ne s'accompagnent pas d'une grosse raideur de la nuque ni d'une obnubilation marquée. Sur les ventriculographies, même lorsque l'œdème est assez important pour obturer le trou de Monro, l'extrémité supérieure du troisième ventricule est sans doute déviée, mais son extrémité inférieure reste sensiblement médiane. La capacité des ventricules est souvent augmentée en dépit d'un œdème cérébral considérable. Dans certains cas d'œdème cérébral généralisé à évolution lente, on trouve pendant longtemps, au cours de l'histoire de la tumeur, un mélange d'atrophie optique primitive et de stase papillaire à l'examen du fond d'œil ; cela doit faire penser à une augmentation de volume du cerveau à distance de la tumeur, s'il ne s'agit pas d'une tumeur de la région chiasmatique.

Le Beau décrit très longuement les signes cliniques à attribuer à *l'engagement du lobe temporal*. Les principaux sont sans conteste la *raideur de la nuque* et *l'obnubilation*. D'autres signes sont également très importants : la tendance à la *rotation de la tête*, la rougeur de la face, certaines hémiplégies, certaines crises d'épilepsie, les crises « postérieures », les hallucinations auditives et les troubles des réflexes pupillaires ; dans certains cas, les crises de somnolence, l'impossibilité de marcher alors qu'il n'y a pas d'hémiplégie et que les malades ne sont pas trop obnubilés, paraissent devoir être liées également à l'existence d'un engagement temporal. Signe négatif important : l y a souvent peu de stase papillaire chez des malades qui vont parfois mourir en quelques jours. Au point de vue radiologique, un signe permet, à la ventriculographie, de penser à l'existence d'un engagement temporal : c'est *la déviation en masse du troisième ventricule* ; non seulement l'extrémité supérieure est déviée, mais l'extrémité inférieure est également déportée du côté opposé à la tumeur ; cet aspect spécial du déplacement du troisième ventricule est net sur les clichés pris occiput sur plaque («cornes frontales »). Raideur de la nuque, obnubilation, crises « postérieures », déviation en masse du troisième ventricule sont, lorsqu'ils sont associés, la preuve d'un engagement important donc d'une compression grave du tronc cérébral. Mais il existe des formes cliniques de l'engagement temporal où tous les signes ne sont pas réunis. Il isole une *forme suraiguë* de l'engagement temporal où au lieu de raideur de la nuque, la tête était au contraire ballante, ce qui a une signification encore plus grave. Quant à l'engagement de la circonvolution calleuse, il est difficile de lui assigner avec certitude une sympto-

matologie propre, car il est constamment associé, en pratique, à l'engagement du lobe temporal.

De cette étude clinique de l'œdème cérébral avec engagement temporal se dégagent des conséquences pratiques très importantes ; même un malade qui n'est pas porteur d'une grosse stase papillaire peut être dans une situation extrêmement critique s'il présente, nets ou ébauchés, les signes rattachés à l'engagement temporal. Ils constituent une *contre-indication formelle à la ponction lombaire* : celle-ci peut tuer les malades, non seulement en provoquant un engagement des amygdales cérébelleuses, mais en déclanchant ou en exagérant un engagement temporal. Il est donc indispensable de savoir *rechercher les petits signes de la compression du tronc cérébral* très longuement étudiés ici.

Le *diagnostic* de l'œdème cérébral avec engagement temporal n'est d'ailleurs pas toujours facile ; il faut savoir éliminer certains syndromes méningés où la raideur de la nuque est douloureuse, les tumeurs de la fosse cérébelleuse avec dilatation ventriculaire et engagement des amygdales, et enfin les tumeurs du tronc cérébral qui peuvent simuler de très près une tumeur d'un hémisphère comprimant le tronc cérébral par l'intermédiaire d'un engagement temporal. Le Beau insiste sur les indications et les dangers de la *ventriculographie* dans tous les cas.

A titre complémentaire, l'auteur étudie succinctement l'*œdème du cervelet*, dont les signes sont difficiles à isoler en raison de la petite capacité de la fosse cérébelleuse. Il retient, dans deux cas, quelques particularités symptomatiques présentées par des malades chez lesquels l'autopsie a montré un engagement du toit du cervelet au-dessus de la tente.

Une *vingtaine d'observations* sont rapportées à l'appui des considérations anatomiques, cliniques et radiologiques développées plus haut. Ce sont essentiellement des observations de tumeurs des hémisphères cérébraux. Enfin, au cours des *abcès du cerveau* (*sept observations*), l'œdème cérébral et l'engagement temporal présentent des caractères cliniques et radiologiques analogues à ceux décrits à propos des tumeurs. Dans un dernier chapitre de *pathogénie*, l'auteur analyse spécialement les *œdèmes aigus opératoires* décrits pour la première fois par Clovis Vincent. Il en rapproche l'*œdème aigu expérimental* et l'œdème généralisé spontané au cours de l'évolution des tumeurs et des abcès. Il pense que, dans la majorité des cas, l'*œdème généralisé est d'origine « nerveuse »*, il résulte de la perturbation d'appareils situés dans le tronc cérébral (diencéphale, pédoncules, protubérance, bulbe) ; habituellement l'œdème par compression veineuse ou l'œdème « toxique » ne jouent pas un rôle important. Dans ses conclusions, Le Beau insiste encore sur la *gravité du pronostic* de l'œdème cérébral avec engagement temporal, puisqu'il est la preuve d'une altération importante des fonctions du tronc cérébral ; l'œdème lui-même tend encore à s'exagérer dès que l'engagement existe.

Ce livre apporte une importante contribution à la connaissance meilleure de la sémiologie des processus néoformateurs cérébraux et de leurs modalités évolutives. Agrémenté d'une abondante iconographie et complété par une bibliographie fournie, il constituera un réel instrument de travail. P. MOLLARET.

MANSUY (Louis). L'hypertension intracranienne dans les tumeurs cérébrales, 1 vol. 374 pages, 18 fig. Bosc et Riou, édit., Lyon, 1937.

Important travail du centre neurochirurgical de la clinique de Neurologie et de Psychiatrie de l'Université de Lyon, comportant deux parties. La première est consacrée à la physio-pathologie de l'hypertension intracranienne dans les tumeurs cérébrales ; dans la seconde, M. étudie la valeur thérapeutique des interventions décompressives.

L'hypertension intracranienne n'est régie qu'en partie par les caractères anatomiques de la tumeur ; ce sont, au contraire, les caractères physio-pathologiques de cette dernière, c'est-à-dire les modalités évolutives qui la conditionnent. Deux groupes d'éléments interviennent dans la genèse de l'hypertension intracranienne ; les uns, en quelque sorte préparatoires, ont une évolution silencieuse, souvent parce qu'elle est lente, toujours parce qu'elle se trouve compensée par l'adaptation du cerveau ; les autres sont responsables des manifestations rapides, foudroyantes et graves ; ce sont les facteurs qui déclenchent les poussées *hypertensives aiguës*. Ces lésions préparatoires qui sont le fait de l'évolution progressive de la tumeur résultent de la compression du cerveau par cette dernière, du blocage progressif ou partiel des voies du transit liquidien, de la gêne apportée à la résorption du liquide, d'où la stase consécutive des phénomènes évolutifs intratumoraux, des altérations progressives du tissu nerveux lui-même. Le cerveau s'adapte graduellement à ce bouleversement, permettant ainsi le maintien dans la cavité cranienne d'un certain équilibre, mais fatalement de plus en plus instable. Les facteurs qui provoquent les poussées hypertensives brutales sont représentés essentiellement par les brusques variations de l'équilibre physiologique intracranien : variations de l'hydraulique céphalo-rachidienne, variations de l'appareil circulatoire. Ces modifications brutales sont avant tout fonction des perturbations vasomotrices ; celles-ci portent sur les ramifications terminales du système vasculaire (artériolaire, veineux et capillaire) et sur les espaces interstitiels (gaines périvasculaires, espaces péricellulaires. Le spasme n'est pas la seule manifestation de ces perturbations vaso-motrices, les phénomènes vaso-paralytiques interviennent aussi et la stase joue un rôle prépondérant. Quel que soit le point de départ de l'excitation vaso-motrice, il se produit un cycle de perturbations vaso-motrices réalisant les altérations macroscopiques qui caractérisent les divers aspects opératoires de ces hypertensions aiguës. La rapidité de production de tels accidents s'oppose à toute adaptation immédiate du cerveau et ceux-ci peuvent survenir à l'occasion d'un incident minime.

Cette première partie se termine par deux chapires de synthèse ; dans l'un, physiopathologique, l'auteur précise les rapports des différents éléments analysés ; dans l'autre, clinique, sont exposées les modalités d'évolution de l'hypertension intracranienne.

M., dans la deuxième partie de cet ouvrage, s'est attaché à préciser la valeur thérapeutique des différentes opérations palliatives dans l'hypertension intracranienne. Il étudie rapidement les méthodes de drainage du liquide céphalo-rachidien, non pas tant en raison des résultats à en attendre, car ils sont minimes, mais plutôt pour chercher la cause de leur insuffisance et préciser les indications restreintes qu'elles conservent encore, puis les différentes interventions décompressives, leur technique, leurs indications, leurs modes d'action, leurs résultats.

La véritable thérapeutique palliative consiste en un traitement préventif basé sur la précocité et la précision du diagnostic ; cette précision est indispensable pour poser correctement les indications thérapeutiques et permettre l'exérèse. La décompression ne sera exécutée que sur des bases solides, étayées au besoin par la ventriculographie de façon à ne pas méconnaître une tumeur extirpable. La décompression sous-temporale est à rejeter dans les tumeurs cérébrales. L'existence d'une hydrocéphalie par blocage des voies du transit liquidien contre-indique toute décompression sous-tentoriale. Les décompressions sous-tentoriales sont, elles aussi, souvent inefficaces, dans de tels cas, où seuls une intervention directe sur la tumeur ou un drainage ventriculaire palliatif peuvent donner quelques résultats. La trépanation décompressive ne doit plus être qu'une intervention d'exception, faite en désespoir de cause dans certaines tumeurs du tronc cérébral et quelques tumeurs malignes du cervelet. Elle peut être complétée dans certains cas par la section de la tente du cervelet ou par des résections cérébrales

limitées, mais ne doit plus être l' « intervention de paresse » derrière laquelle se retranche le chirurgien, faute d'un diagnostic précis.

Tout cet ensemble est basé sur les renseignements fournis par la littérature française et étrangère et surtout sur un riche matériel anatomo-clinique de 145 observations dont certaines sont rapportées. Une bibliographie importante, quoique volontairement limitée aux ouvrages d'ensemble et travaux récents sur la physio-pathologie des tumeurs cérébrales et leur traitement palliatif, complète ce beau volume de l'Ecole lyonnaise.

H. M.

BALADO (Manuel) et FRANKE (Elisabeth). Le corps géniculé externe (Das Corpus geniculatum externum). 1 vol. 116 pages, 123 fig., 1 planche. Julius Springer, édit. Berlin, 1937, prix : RM 36.

Les études sur les voies optiques se sont multipliées depuis quelques années à la faveur de possibilités nouvelles fournies par les résultats d'investigations cliniques et histologiques ainsi que par la chirurgie nerveuse. Indépendamment de son importance dans le système visuel, de sa structure, de sa richesse cellulaire, le corps géniculé externe présente par ailleurs un intérêt tout particulier en ce sens qu'il constitue un des meilleurs exemples pour l'étude des localisations cérébrales. Chacune de ses couches correspond à un territoire déterminé de la rétine et toutes présentent du point de vue théorique et pratique une importance considérable. Toutes sont étudiées dans le travail de B. et F. avec une précision remarquable ; de telles recherches ont du reste été poursuivies dans un esprit différent des autres monographies consacrées à ce sujet car, si plusieurs auteurs ont étudié cet organe du point de vue anatomique, ou anatomo-clinique, ou expérimental, les études relatives aux relations entre les champs visuels et la localisation des altérations du corps géniculé externe demeurent l'exception.

Du point de vue embryologique, l'exposé de B. et F. est basé sur l'ensemble des données fournies dans les traités de différents auteurs ; il s'agit en général de données peu nombreuses et assez succinctes d'après lesquelles B. et F. ont réalisé une mise au point de la constitution du corps géniculé externe humain à partir de la deuxième moitié du second mois de vie intra-utérine.

L'étude macroscopique de l'organe adulte est faite tout d'abord à l'aide de modèles de cire obtenus à partir de reconstitutions d'un corps géniculé normal préalablement coupé en séries. La structure histologique a été faite, pour chaque couche isolée, au moyen de techniques de Nissl, Spielmeyer, Bielchowsky et de la méthode de Golgi (modifiée de Cajal). L'étude microscopique met en évidence toute la richesse exceptionnelle des éléments de cette formation, alors que le « griseum prægeniculatum » décrit dans les pages suivantes ne présente pas une structure aussi caractérisée et rappelle par son aspect grillagé le thalamus et l'hypothalamus. Dans leur chapitre d'anatomie comparée sont exposés les caractères macro- et microscopiques du corps géniculé externe chez différentes espèces de singes.

La dernière partie de l'ouvrage correspondant à l'étude des voies afférentes et efférentes ne comprend pas moins de 25 pages au cours desquelles les auteurs précisent les caractères de ces voies. Nées des cellules ganglionnaires de la rétine les voies afférentes constituent successivement le nerf optique, le chiasma, le tractus opticus ; tantôt myélinisées tantôt non myélinisées, ces fibres sont en nombre variable mais ne présentent pas de particularités remarquables pour ce qui a trait à leur constitution et à leur volume ; par contre, leur situation dans la voie optique elle-même est du plus haut intérêt puisqu'elle correspond à leur mode de relation avec le corps géniculé. Les voies efférentes sont constituées par les radiations optiques ; celles-ci, en ligne presque directe, se dirigent du corps géniculé externe à la scissure calcarine et au pôle du lobe

occipital ; elles peuvent être réparties en secteurs, pour ce qui a trait à leur portion horizontale — secteurs qui furent précisés à la fois par des données cliniques et par l'étude de leur dégénération. A noter toutefois que certains faisceaux, tel le faisceau croisé, demeurent encore mal connus. A noter d'autre part qu'à ces radiations optiques s'ajoute un autre système de voies efférentes constitué par les radiations des cellules géantes dont l'influence ne saurait être méconnue.

Un dernier chapitre consacré à la vascularisation du corps géniculé externe clôt ce travail qui, enrichi d'une très belle iconographie, est appelé à faire date, dans l'étude anatomique et physiologique de cette région du système nerveux.

H. M.

FRISCH (**Félix**). **L'épilepsie. Biologie, Clinique, Thérapeutique** (Die Epilepsie Biologie, Klinik, Therapie). 1 vol. 144 pages, 2 fig., Weidmann and Co, édit., Leipzig, Berne, Vienne, prix : S. 16.80, 1937.

C'est l'ensemble des connaissances supérieures relatives à l'épilepsie qui se trouve exposé dans cet ouvrage. L'auteur a voulu transporter dans le domaine de la médecine pratique les données les plus récentes relatives à une affection qui dépasse le cadre de la neurologie et qui doit même gagner à être bien connue du clinicien dont le contact avec les malades et leur entourage est fréquent, parfois presque journalier. Un tel volume avait donc un double but pratique, à la fois clinique et thérapeutique. Mais sans perdre de vue le but proposé, les différents chapitres, considérés individuellement, ont été traités dans un esprit très supérieur, et avec une science approfondie. L'expérience personnelle de F. se retrouve dans les trois grandes subdivisions de ce travail : première partie biologique dans laquelle, après des remarques préliminaires sur la physiologie cérébrale, sont étudiés les facteurs conditionnés d'irritation cérébrale, les facteurs constitutionnels des crises, les facteurs intercurrents. Dans la deuxième partie sont successivement examinées les manifestations cliniques sensitivo-motrices psychiques, végétatives des formes d'épilepsie. L'auteur, qui critique et récuse l'existence de l'épilepsie essentielle, étudie l'affection d'après un groupement étiologique. La dernière partie est consacrée à l'étude des différentes thérapeutiques préconisées et s'achève sur quelques considérations relatives au mariage, à l'eugénique et à l'assistance des épileptiques.

Dans toutes ces pages, le lecteur retrouvera le fruit de l'expérience personnelle de l'auteur et puisera une documentation importante sur la question de l'épilepsie. Les bases biologiques sur lesquelles repose cet ensemble ne peuvent que renforcer la valeur des données cliniques et thérapeutiques. H. M.

STOKVIS (**Berthold**). **Hypnose, psychisme et pression sanguine** (Hypnose, Psyche en Bloeddruk). 1 vol. 546 pages, 8 fig., 19 planches hors texte, De Tijdstroom, édit. Lochem, 1937.

Dans ce volumineux ouvrage préfacé par le Pr Carp, l'auteur rapporte les résultats de ses propres recherches relatives à l'enregistrement de la pression sanguine en tant que moyen d'investigation psychologique.

Dans un premier chapitre, S., après avoir repris l'étude de la pression sanguine normale, précise les différents mécanismes de l'hypertension essentielle ses caractères cliniques, pronostiques et thérapeutiques. Les influences réciproques entre la pression sanguine et le psychisme, entre la pression sanguine, les excitations psychiques et sensorielles, certaines névroses et psychoses sont étudiées ensuite. Enfin, après avoir rappelé les conceptions que l'hypophyse a fait naître, l'auteur analyse les symptômes

objectifs et subjectifs qu'elle provoque, afin de préciser les notions relatives à son mécanisme psychologique et à ses rapports avec le sommeil.

Après cette première partie de données générales, l'auteur passe à l'étude de l'influence de l'hypnose sur le sang et sur l'appareil circulatoire.

Sans négliger l'utilisation et la valeur des moyens habituels de mesure de la pression sanguine, S. a conçu un appareil grâce auquel cette pression peut être constamment mesurée et enregistrée, ce qui constitue une acquisition précieuse spécialement dans le domaine de la psychologie expérimentale. Un tel appareillage a facilité les investigations de l'auteur dans ses recherches sur la manière dont l'hypnose modifie l'état des sujets normaux et des hypertendus. L'hypnose constituerait un moyen d'amélioration des symptômes objectifs et subjectifs des hypertendus essentiels ; ceux-ci demeurent du reste beaucoup plus longtemps influencés que ceux-là. L'effet produit par un tel traitement est subordonné à différents facteurs, en particulier suggestibilité plus ou moins grande, état du fonctionnement rénal. Alors que dans la majorité des cas, l'hypnose entraîne une baisse de la pression sanguine, elle en provoque parfois l'élévation ; cette dernière particularité pourrait s'expliquer par le fait d'une attention nécessairement plus concentrée. L'hypnose influence également la fréquence du pouls ; d'autre part, les irritations psychiques et sensorielles, les émotions, l'anxiété agissent sur la pression sanguine en l'élevant. Le comportement de la pression sanguine est du reste très variable, il semble bien que l'on peut diviser les individus, suivant leur tempérament, en huit groupes ; cette division prise dans le sens de Heijmans ne concernant pas seulement les hautes fonctions psychiques mais s'appliquant également aux fonctions végétatives.

Toutes ces constatations ont été faites sur un total de 25 sujets. Attendu que plus de 1.000 courbes furent déjà nécessaires pour un nombre d'individus aussi limité, l'auteur n'a pu étendre davantage ses investigations dans une série de domaines voisins, dont il fait entrevoir l'importance, en particulier dans l'étude de la pression sanguine au cours du sommeil.

Un tel travail suggère en effet, qu'à l'aide des moyens de recherche mis en œuvre par l'auteur, de nombreuses investigations peuvent être envisagées à la fois en physiologie, en pathologie, en pharmacologie et en psychologie expérimentale. Il tendrait d'autre part à remettre en valeur, dans certains cas, l'intérêt de l'hypnose à laquelle un nombre assez limité de chercheurs semble actuellement s'attacher.

H. M.

BROCK (Samuel). **Les bases de la clinique en neurologie** (The basis of clinical neurology). 1 vol. 360 p., 73 fig., Baillière, Tindall et Cox, édit. Londres, 1937, prix : 21-.

Ouvrage ayant pour objet d'exposer l'anatomie et la physiologie nerveuses dans le but bien défini de faciliter la compréhension des phénomènes cliniques. L'auteur, pour atteindre ce résultat, a associé les méthodes fournies par l'expérimentation aux données de la pathologie nerveuse humaine ; il apporte un travail plein d'intérêt pour l'étudiant et pour le praticien. H. M.

BRAVI (Angelo). **Fragments de Psychiatrie coloniale** (Frammenti di Psichiatria coloniale). I-VII. 1 vol. 210 pages, Organi, édit. Brescia, 1937.

Après avoir longuement exposé les difficultés qu'une étude psychologique de l'indigène nord-africain peut comporter, difficultés tenant à la fois de la mentalité indigène, des bases de comparaison différentes, de la diversité des races et des religions, l'auteur

rapporte les résultats fournis par les données bibliographiques et par ses propres enquêtes, spécialement pour ce qui a trait à la syphilis nerveuse, dans toute l'Afrique du Nord, en Libye en particulier. H. M.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

CASTILLO (Enrique B. del). Influence des infections, des toxines et des toxiques sur le pouvoir gonadotrope hypophysaire (Influencia de las infecciones, toxinas y toxicas sobre el poder gonadotropico hipofisiario). *Revista de la Sociedad argentina de Biologia*, v. XIII, nº 4, juillet 1937, p. 163-169.

D'après ses recherches, C. conclut que l'intoxication par le fluor et le talium et que l'infection déterminée par l'inoculation de *Trypanosoma equiperdum* ne provoquent aucune modification du pouvoir gonadotrope de l'hypophyse chez le rat blanc. D'autre part, l'intoxication déterminée par la toxine diphtérique ne modifie pas non plus le pouvoir gonadotrope hypophysaire du chien.

Bibliographie. H. M.

DIMITRIU (C.), CIMINO-BERENGER (E.), PAPAZIAN (R.), COMSA (G.) et IONESCO (Ad.). Un cas de syndrome de Simmonds associé au diabète insipide. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Bucarest*, vol. XIX, nº 5, mai 1937, page 127.

Malade de dix-huit ans avec cachexie, arrêt de croissance, aspect de vieillesse prématurée, abaissement du métabolisme basal, troubles génitaux, hypocalcémie, hypoglycémie, hypotension artérielle, polydipsie, polyurie et troubles psychiques. Malgré tous les traitements employés, le malade est mort rapidement.

J. Nicolesco.

GOLDSTEIN (M.). Deux cas de syndrome de Basedow revus après trente ans. *Noua Revista Medicala*, mai 1937.

Malgré la disparition des symptômes basedowiens proprement dits, les malades restent des déséquilibrées végétatives. J. Nicolesco.

PAPAZIAN (R.) et SCHACHTER-NANCY (M.). Un cas de nanisme hypophysaire. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. de Bucarest*, vol. XIX, nº 2, févr. 1937.

Arrêt de développement d'un enfant de dix ans présentant la taille et le poids d'un enfant de cinq ans. Etiologie inconnue. J. Nicolesco.

PETRESCO (MIRCEA), OLARU (Z.) et SUTIANU (A.). Syndrome de Cushing avec coma diabétique et coma urémique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Bucarest*, vol. XIX, nº 6, page 180.

Etude complète, clinique, biologique et histologique d'un cas de syndrome de Cushing, par adénome basophile de l'hypophyse. Cliniquement, il y avait obésité avec vergetures brunâtres au niveau de l'abdomen, somnolence et polyurie avec polydypsie, hirsutisme et asthénie, aménorrhée depuis un an et demi (elle avait 41 ans), hypertension artérielle (17-11).

La malade est morte après un coma diabétique associé à l'urémie. La glycosurie était minime, tandis que la glycémie était très forte (5 g. 50). L'urée a atteint 3 g. 60.

A l'autopsie, on a trouvé plusieurs nodules atteignant la dimension d'une noisette dans les deux surrénales, très augmentées de volume. L'hypophyse légèrement agrandie contenait au niveau du lobe épithélial, une formation arrondie, de teinte plus claire, de la dimension d'un pois, constituée hystologiquement par de petites cellules chromophyles, à granulations basophiles. Le pancréas présente une dégénérescence graisseuse étendue. Les ovaires sont scléreux sans trace de corps jaune.

J. Nicolesco.

RADOVICI (A.) et PAPAZIAN (R.). Un cas de dystrophie adiposo-génitale associée à l'épilepsie. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 4, avril 1937, p. 111-112.

Enfant âgé de 12 ans et demi présentant un syndrome adiposo-génital et des crises atypiques d'épilepsie. L'insuffisance glandulaire frénatrice de l'hypophyse pourrait constituer une cause d'exaltation du centre épileptogène diencéphalique.

J. Nicolesco.

SIMIAN (I.). Le développement des enfants sous l'influence de la sécrétion des glandes internes (avec une préface de Pende). *Monographie de 112 pages.* Edition Cugetarea, Bucarest, 1937.

A l'aide des fiches individuelles des élèves d'un grand lycée de Bucarest, et se basant uniquement sur la symptomatologie clinique, l'auteur remarque qu'un groupe d'enfants ayant le métabolisme basal diminué en même temps qu'une incapacité à l'étude sont améliorés du point de vue intellectuel par le traitement thyroïdien. D'autres élèves sont peu influencés intellectuellement par une activité thyroïdienne réduite. De même, les ectopies testiculaires s'associent souvent à des retards intellectuels, qui sont sensibles à l'opothérapie. J. Nicolesco.

SIMIAN (I.). Acromégalo-gigantisme, obésité et hémihypertrophie. *Bull. et Mém. de la Section d'Endocrinologie*, 3e année, n° 6, juin 1937.

Géant âgé de dix-neuf ans et demi, mesurant deux mètres vingt-six. Son père était lui aussi d'une taille au-dessus de la normale, deux mètre dix. Il a trois sœurs de taille moyenne. Le sujet a l'aspect acromégalique. Sa croissance anormale date de l'âge de quinze ans. Il a en plus une hémihypertrophie de tout le côté droit du corps, de l'obésité et de la gynécomastie en rapport avec l'insuffisance des organes génitaux. Enfin, la force musculaire est diminuée ; il est asthénique. J. Nicolesco.

SIMIAN (I.) et CRACIUNESCO (C.). Infantilisme et cachexie hypophysaire. *Bull. et Mém. de la Section d'Endocrinologie*, 2e année, n° 2, févr. 1936.

Sujet âgé de seize ans, présentant un retard statural, pondéral et psychique qui semble d'origine hypophysaire. J. Nicolesco.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

BEZSSONOFF (N.) et VERTRUYEN (H.). L'acidose et les coefficients-tampons acide-base du liquide céphalo-rachidien. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 34, 1937, p. 1209-1212, fig.

Les auteurs ont poursuivi l'étude du coefficient-tampon acide-base sur le liquide

céphalo-rachidien d'enfants en état d'acidose manifeste et sur celui d'autres jeunes sujets normaux. Une telle étude a permis d'établir un test général de l'acidose se référant à des propriétés communes à toutes les substances de l'organisme et à la stabilité du pH physiologique. Il appartient à des recherches ultérieures de mettre en évidence la précision de ce test et ses rapports avec la composition chimique du sang.

H. M.

FOG (Mogens) et RAVN (Jorgen). A propos de l'épreuve de Queckenstedt (On Queckenstedt's test). *Acta psychiatrica et neurologica*, XII, f. 4, 1937, p. 627-633, 11 fig.

En utilisant la méthode de Queckenstedt modifiée par eux, les auteurs ont pu mettre en évidence l'existence de blocages rachidiens ou intracraniens partiels ; il existerait un rapport entre la compression jugulaire et la tension abdominale ; d'autre part, la méthode permettrait de déterminer le siège des tumeurs cérébrales. Il ne s'agit pas ici de contrebalancer les méthodes plus précises mais celle des auteurs suffit à déceler néanmoins l'existence de blocages légers.

H. M.

HARADA (Hitoshi). Etudes hydrodynamiques concernant la pression du liquide céphalo-rachidien (Hydrodynamische Studie über den Druck des Liquor cerebrospinalis). *Fukuoka Acta medica*, XXX, n° 5, mai 1937.

Le mécanisme des variations de pression du liquide céphalo-rachidien a été étudié sur le chien anesthésié à la morphine au moyen de procédés pharmacologiques, et ces variations étaient elles-mêmes amplifiées (plus de 13 fois) à l'aide d'un manomètre à mercure. L'action de l'adrénaline, de l'acétylcholine, du nitrite d'amyle sur la pression liquidienne, puis celle du chloroforme et de l'asphyxie, etc., ont permis à H. de faire les constatations suivantes : L'élévation et la baisse de la pression liquidienne n'est pas toujours parallèle à la pression sanguine générale artérielle et veineuse. Mais elle varie constamment en accord avec la tension veineuse cérébrale. La recherche des rapports entre la pression du liquide et le volume des vaisseaux cérébraux a été faite par la mesure du débit circulatoire et par la méthode de Hurtles ; elle a permis de constater qu'au cours de l'hypertension liquidienne le calibre des vaisseaux augmente, pour reprendre un volume normal lorsque le liquide revient à sa pression initiale. Le chloroforme et l'asphyxie déterminent une élévation nette de la pression liquidienne ; cette dernière s'accompagne toujours d'une dilatation manifeste des vaisseaux cérébraux et s'abaisse lorsque les vaisseaux récupèrent leur diamètre antérieur.

H. a pu constater en cherchant à modifier le retour à la normale de la pression liquidienne après injection salée chaude dans l'espace sous-arachnoïdien ou après soustraction liquidienne, que celui-ci s'effectue plus lentement.

Il en arrive donc à conclure que la production et la résorption du liquide céphalo-rachidien s'effectuent très lentement.

L'injection intraveineuse de solutions non isotoniques détermine au début une élévation nette de la pression liquidienne qui succède à une augmentation du calibre vasculaire. Mais ultérieurement l'inverse s'observe avec les solutions hypertoniques.

Ces modifications ne peuvent par contre être expliquées par les changements de volume des vaisseaux.

Il apparaît donc d'après ces données expérimentales, que l'élévation et la baisse de la pression du liquide céphalo-rachidien ne sont pas en rapport avec l'augmentation ou la diminution de la quantité du liquide, pas plus qu'avec le volume de la moelle ou de l'encéphale, mais bien avec celui des vaisseaux cérébraux. La courbe de pression du liquide correspond donc au calibre de ces vaisseaux.

H. M.

MARCONI (Frederico). Comportement des chlorures du liquide céphalo-rachidien et de la substance cérébrale dans le shock histaminique (Comportamento dei cloruri del liquido cefalo-rachidiano e della sostanza cerebrale nello shock istaminico). *Il Cervello*, n° 6, 15 novembre 1937, p. 305-320, 10 tabl.

Le comportement des chlorures du liquide céphalo-rachidien et de la substance cérébrale a été étudié par M. chez des lapins mis en état de shock histaminique par injections sous-cutanées répétées d'histamine. Les chlorures du liquide se sont montrés nettement diminués surtout dans les cas où l'état de shock fut prolongé ; ceux de la substance cérébrale présentèrent également un abaissement appréciable. De tels faits peuvent être rattachés au pouvoir d'excitation de la sécrétion gastrique que l'histamine, injectée dans les conditions précitées, est susceptible de déterminer ; sécrétion qui peut à son tour exercer une influence sur les conditions biochimiques du sang, du liquide céphalo-rachidien et des tissus. Suivent quelques considérations relatives aux rapports constatés entre le liquide céphalo-rachidien et le sang au cours de variations d'ordre biochimique intéressant ces deux humeurs.

Bibliographie. H. M.

PONZONI (Luigi). Réactions cytologiques du liquide céphalo-rachidien dans la réactivation par les sels de bismuth (Reazioni citologiche del liquor nelle « riattivazione » con sali di bismuto). *Rivista di Neurologia*, f. V, octobre 1937, p. 476-490, 3 tabl.

L'auteur qui a repris l'étude qualitative et quantitative des altérations cytologiques du liquide après réactivation par les sels de bismuth, à la fois chez des syphilitiques et chez des non-syphilitiques, n'a pu mettre en évidence aucune différence importante significative entre ces deux groupes de sujets. H. M.

RISER, PLANQUES et BECQ. Accidents graves après ponction lombaire chez des hypertendus artériels. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 2, 24 janvier 1938, p. 62-66.

Compte rendu de 4 observations ayant trait à des hypertendus artériels chez lesquels la ponction lombaire employée dans un but thérapeutique a entraîné la mort des malades. Deux d'entre ces derniers, soumis par leur médecin traitant à une ponction lombaire trop rapide et trop copieuse (20 cc.) ont succombé 6 et 12 heures après cette intervention. Chez les deux autres, la rachicentèse pratiquée avec toutes les précautions désirables et sous le contrôle manométrique (soustraction de liquide : 8 cc. et 5 cc.) entraîna néanmoins la même issue fatale. Trois de ces sujets étaient atteints d'hypertension compliquée avec azotémie, rétinite brightique, artérite cérébrale. Le mécanisme de ces accidents mortels est très vraisemblablement dû à un brusque déséquilibre des facteurs de la pression cranienne : artérielle, veineuse et liquidienne et à une poussée de vaso-dilatation intense avec exsudation périvasculaire. Le tableau clinique constaté est celui d'une apoplexie avec aggravation de la céphalée et vomissements. L'hyperalbuminose et la xanthochromie du liquide constatées au cours d'une deuxième ponction lombaire pratiquée chez le premier de ces malades, confirment cette hypothèse.

De tels accidents demeurent exceptionnels néanmoins, et, malgré les améliorations subjectives assez satisfaisantes obtenues dans certains cas par la rachicentèse chez de tels malades, il ne saurait s'agir là d'une thérapeutique courante. H. M.

RISER (M.), VALDIGUIÉ (P.) et GUIRAUD (J.). Répartition dans le cerveau et le liquide céphalo-rachidien de l'urée injectée dans le sang. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVII, n° 1, 1937, p. 16-17.

Les auteurs cherchant à préciser comment se fait l'imprégnation du parenchyme nerveux par l'urée ont comparé les concentrations uréiques dans le sang, le muscle, le parenchyme nerveux et le liquide céphalo-rachidien en provoquant chez le chien des azotémies importantes au moyen d'injections intraveineuses d'urée (chiens à sécrétion rénale libre ou à sécrétion rénale entravée). Il apparait que l'urée administrée par cette voie passe très rapidement dans les tissus (muscle et cerveau), puis s'élimine, pour le cerveau comme pour le muscle, sans fixation élective. La rapidité de ce passage contraste avec la lenteur de l'augmentation liquidienne. L'urée passe donc directement du plasma au parenchyme nerveux à travers l'endothélium vasculaire et dans tous les cas, l'urée sanguine représente donc bien l'urée tissulaire et surtout l'urée cérébrale.

H. M.

STORCH (Theodore J. C von), CARMICHAEL (E. A.) et BANKS (T. E.) Des facteurs réglant la pression du liquide céphalo-rachidien lombaire chez l'homme, en position verticale (Factors producing lumbar cerebrospinal fluid pressure in man in the erect posture). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, n° 6, décembre 1937, p. 1158-1175, 8 fig.

Travail ayant pour objet de rechercher auquel des constituants élastiques du système cranio-vertébral peut être rapportée la pression du liquide céphalo-rachidien lombaire, lorsque le sujet est en position assise. Les auteurs rappellent les travaux poursuivis sur cette question, chez l'homme et dans différentes espèces animales et exposent leurs recherches poursuivies sur un total de 170 sujets. Ils montrent qu'à l'intérieur de l'enveloppe semi-rigide du système cranio-rachidien les modifications volumétriques sont très faibles lorsque le sujet passe de la position couchée à la station verticale. La pression liquidienne est la même en position assise ou dans la station debout. La pression liquidienne mesurée en position assise n'est pas en rapport simple avec celle du sujet en décubitus. En position assise, cette pression est à peu près équivalente à la distance qui, verticalement, sépare la grande citerne du point ponctionné. Seule l'observation directe peut permettre une mesure exacte de cette pression. L'engorgement du système veineux intracranien avec l'élévation consécutive de la pression veineuse intracranienne et de la pression liquidienne ne modifient pas l'élasticité globale lors du passage à la position debout. De même la pression normale du liquide céphalo-rachidien, chez l'homme debout, ne se trouve pas altérée par l'engagement des veines intradurales de la région lombaire. La compression ou la distension de la dure-mère rachidienne ne joue qu'un rôle très secondaire dans la pression du liquide lombaire, dans la station debout. En présence d'un blocage sous-arachnoïdien complet de la région dorsale supérieure, la pression du liquide lombaire, le sujet étant debout, est quantitativement normale.

H. M.

UNGAR (G. et A.) et DUBOIS (J.). Sur les variations de l'activité ocytocique du liquide céphalo-rachidien sous l'influence de l'histamine, de l'acétylcholine et de l'adrénaline. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVII, n° 4, 1938, p. 292-294, 1 fig.

Alors que le pouvoir ocytocique du liquide céphalo-rachidien semble pratiquement constant chez un même individu, il est possible d'en obtenir des variations assez importantes sous l'influence de certaines substances. Des injections de chlorhydrate d'his-

tamine ou d'acétylcholine augmentent le taux d'ocytocine du liquide ; inversement, l'adrénaline inhibe la sécrétion. Attendu que l'hypothèse d'un passage dans le liquide céphalo-rachidien des substances injectées paraît devoir être écartée d'emblée, on peut donc admettre actuellement que le mode d'action de ces substances est une activation ou une inhibition du travail sécrétoire de la posthypophyse. H. M.

ZETTERHOLM (S.). Etudes relatives aux blocages rachidiens avec considérations sur la diffusion dans les espaces liquides (Studien an spinalen Blockfällen, mit Berücksichtigung der Diffusion im Liquorraum). *Acta psychiatrica et neurologica*, XII, f. 4, 1937, p. 607-621, 5 tableaux.

La méthode des injections colorées (indigo-carmin ou solution d'iodure de sodium à 10 %) en solution lourde et avec la table basculante a donné les résultats suivants :

La répartition au niveau des espaces sous-arachnoïdiens ne dépend pas de la pesanteur et la diffusion proprement dite ne joue pas de rôle notable. Comme méthode de recherche d'un blocage cette épreuve est relativement simple et facile à conduire et donne dans les cas où le blocage est soupçonné des réponses qui concordent avec les résultats des recherches neurologiques cliniques, de l'épreuve de Queckenstedt et de la myélographie, ainsi qu'avec des constatations opératoires. Dans la majorité des cas où l'on soupçonnait un blocage, l'épreuve du lipiodol put être ainsi évitée.

H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

MOELLE

CHAVANY (J. A.) et THIÉBAUT (F.). Etude diagnostique des compressions médullaires. *Gazette des Hôpitaux*, n° 7, 22 janvier 1938, p. 101-109.

De cette étude envisagée sous l'angle de la clinique pure, et basée sur l'analyse synthétique d'un nombre important de cas suivis ces dernières années, tous vérifiés opératoirement et anatomiquement, les auteurs donnent le résumé suivant :

Ce sont les *tumeurs sous-durales* qui expriment le plus purement la sémiologie des compressions médullaires avec *leur trépied schématique* caractérisé : par un tableau neurologique spécial de compression, les signes de blocage sous-arachnoïdien (épreuve manométrique lombaire, dissociation albumino-cytologique et lipiodo-diagnostic de Sicard et Forestier). Il existe toutefois un certain nombre de *formes atypiques*, le plus souvent *frustes*, par carence de l'un ou de plusieurs des éléments du trépied, qui sont susceptibles de faire méconnaître des tumeurs qui existent véritablement.

Tout voisin est le tableau *des compressions extradurales* séparé seulement par des nuances cliniques : telles le contraste entre l'importance des troubles moteurs et la discrétion des troubles de la sensibilité objective, la prédominance de l'hypoesthésie tactile, l'importance des signes d'irritation par rapport à ceux d'inhibition. Esquissant les faits déjà connus, C. et T. insistent sur *les épidurites* d'étiologie plus ou moins précise ou au contraire de nature indéterminée.

Surprise désagréable pour le neuro-chirurgien malgré leur curabilité relative, *les tumeurs intramédullaires* sont identifiables cliniquement lorsque, aux troubles moteurs, s'ajoutent des troubles sensitifs à type de thermoanalgésie suspendue et un syndrome de blocage. Mais la dissociation syringomyélique peut faire défaut et le tableau symptomatique ébaucher même le syndrome de Brown-Séquard. *Certaines formes*

frustes, avec évolution entrecoupée de rémissions importantes, sont difficiles à étiqueter au lit du malade.

Mais le véritable diagnostic différentiel — et l'erreur à éviter — ce sont les *myélites pseudo-tumorales* d'évolution aiguë, subaiguë ou chronique d'emblée, qu'il s'agisse d'*arachnoïdomyélite* ou, au contraire, de *grosse moelle congestionnée*. Possible parfois par les seules données cliniques, l'élimination de la tumeur ne se fait, en d'autres cas, qu'à l'intervention lorsqu'on est en face de troubles sensitifs à limite supérieure nette avec blocage complet ou dissocié.

D'une telle étude se dégage la nécessité absolue d'associer les différents procédés d'investigation. *A l'examen neurologique* on demandera surtout un diagnostic topographique. *A l'épreuve de Stookey et à celle de Sicard-Forestier* un diagnostic de blocage. On se rappellera toutefois que blocage ne veut pas forcément dire tumeur : inversement on aura présent à l'esprit que l'absence de blocage ne permet pas d'éliminer la possibilité de tumeur si le syndrome neurologique réalisé est fruste. Enfin, la clef du diagnostic étiologique sera fournie *par l'évolution, l'examen clinique général, la radiographie et les recherches biologiques*.

Malgré les progrès réalisés, qui augmentent chaque jour, les vérifications neurochirurgicales commandent la plus grande modestie dans les appréciations cliniques et il ne sera pas rare que, dans les cas douteux, et pour ainsi dire cliniquement insolubles, se pose, d'une façon pressante, la question de la laminectomie décompressive.

H. M.

DRAGANESCO (State) et DUMITRESCO (J.). Quelques considérations sur l'arthropathie tabétique. A propos d'un nouveau cas d'arthropathie lombaire. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 4, avril 1937, p. 104-110.

Il y a chez le tabétique une fragilité osseuse pouvant aboutir à des arthropathies comme à des fractures spontanées indolores que les auteurs ont tendance à considérer comme la résultante d'un trouble endocrinien, dans le sens d'une hyperparathyroïdie.

J. Nicolesco.

HELMOORTEL (J.) et BOGAERT (Ludo van). Réactions vestibulaires anormales observées au cours de lésions intramédullaires cervicales et cervicodorsales en évolution. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 12, décembre 1937, p. 642-759.

Chez un adulte de 41 ans, les auteurs ont assisté à l'évolution d'une maladie considérée d'abord comme une compression médullaire aiguë par mal de Pott cervical, puis par tumeur intramédullaire au sein de laquelle se serait produite une hémorragie. Au moment où apparaissent des phénomènes produits par l'hémorragie intratumorale, sont survenus les troubles vestibulaires anormaux suivants : nystagmus spontané, signe de Romberg dont le sens de chute est inversé, enfin une dissociation dans les réponses aux épreuves vestibulaires. De tels phénomènes vestibulaires ne semblent pas pouvoir s'expliquer par le siège dorsal ou cervico-dorsal d'une tumeur intramédullaire.

H. et B. rapportent d'autre part l'observation d'un deuxième malade dont la symptomatologie clinique a fait conclure à une hématomyélie au cours d'une syphilis vasculaire cérébro-spinale (foyer vraisemblablement situé en C6 et C7) et chez lequel existaient des troubles vestibulaires pouvant être rapprochés de ceux du cas précédent.

Attendu que chez ces deux sujets des troubles labyrinthiques ont régressé avec l'hématomyélie, il est logique d'admettre que celle-ci a déterminé l'apparition de ceux-là. Les auteurs proposent plusieurs interprétations à ces phénomènes vestibualaires à première vue peu explicables. H. M.

MAGE (J.). **Un cas de myélite transverse postvaccinale.** *Journal belge de Neurologie el de psychialrie*, n° 11, novembre 1937, p. 703-705.

Présentation d'un sujet de 20 ans qui, treize jours après une vaccination antivariolique et 20 et 27 jours après une vaccination antityphique, prend part à une course à pied exigeant un effort important. Aussitôt après, s'installe une myélite transverse qui évolue en un an vers la guérison. Un tel fait, qui réalise des conditions presque expérimentales, met en valeur le rôle possible des perturbations de l'immunité et du facteur local dans le neurotropisme du germe vaccinal ; selon l'auteur il faut admettre en effet que la performance sportive, en raison de l'effort fourni par les membres inférieurs, a déterminé une hyperémie des segments médullaires correspondants et, par contre-coup, une perturbation de la barrière hémato-névraxique facilitant l'action du virus. H. M.

Mc LEAN (A. J.). **Tumeurs spinales** (Spinal tumors). *The weslern Journal of Surgery, Obsletrics and Gynecology*, t. 43, janvier 1935, 20 fig.

A l'occasion de six observations, l'auteur souligne les bons résultats obtenus dans les cas de tumeur primitive intrarachidienne pour lesquelles le diagnostic et l'intervention ont été précoces. En raison même de l'aptitude remarquable de la moelle à récupérer ses fonctions normales après compression progressive prolongée, aucun cas ne peut être considéré comme désespéré. Lorsqu'il s'agit d'une tumeur secondaire, le pronostic est évidemment fonction de l'affection initiale. Dans toutes ces opérations, les techniques modernes et l'emploi de l'anesthésie locale réduisent au minimum les risques d'intervention.

Bibliographie. H. M.

MINEA (I.) **et KEUSCH** (M.). **L'antifermentothérapie dans l'arthropathie tabétique.** *Noua Revisla Românа.* Mai 1937.

Cette méthode se base sur des injections sous-cutanées de sérum antitryptique préparé par les auteurs, associé au traitement spécifique. Les deux malades ainsi traités ont présenté une amélioration clinique notable. J. NICOLESCO.

VASILESCO (N.). **Les injections intraveineuses de solution hypertonique de ClNa dans le traitement des crises gastriques tabétiques.** *Bull. el mém. de la Société méd. des Hôp. de Bucaresl*, vol. XIX, n° 2, févr. 1937, p. 65.

Ces injections sont parfois efficaces, mais si la durée de la crise gastrique dépasse 2 à 3 jours, l'organisme s'habitue et ne réagit plus. J. NICOLESCO.

NERFS CRANIENS

FALCAO (Edgard de Cerqueira). Blessure insolite du facial dans l'aqueduc de Fallope (Vulneraçao insolita do facial no aqueducto de Fallopio). *Revisla de Neurologia e Psychialria de Sao Paulo*, III, n° 1, janvier-mars 1937, p. 27-33.

La pénétration d'une baleine de parapluie dans le conduit auditif, la perforation du tympan avec atteinte du canal de Fallope a pu déterminer une lésion du facial en plein

trajet intrapétreux. La paralysie consécutive s'est installée du menton au front puis a régressé par la suite, en sens inverse. Ces faits confirment la conception de Moure relative à la disposition des fibres nerveuses constituant les terminaisons du facial ; ainsi le facial inférieur protégerait en une sorte de gaine, le facial supérieur. Suivent quelques considérations sur l'étiopathogénie de la paralysie faciale traumatique, surtout celles situées à la partie fallopienne du nerf et sur les anomalies observées dans le trajet intrapétreux de celui-ci. H. M.

HOWE (Howard), TOWER (Sarah S.) et DUEL (A. et B.). Tic de la face en rapport avec une lésion du nerf facial (Facial tic in relation to injury of the facial nerve). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, nº 6, décembre 1937, p. 1190-1198, 2 fig.

Les auteurs rapportent le résultat clinique et anatomique de leurs recherches relatives au comportement des muscles de la face de 27 rhesus chez lesquels une paralysie faciale de gravité variable avait été déterminée par section complète ou partielle, dilacération, congélation ou alcoolisation du nerf. Les muscles paralysés commencèrent à récupérer leur fonction, en moyenne 44 jours après l'intervention. Du 52e au 79e jour apparurent certains mouvements proches des tics qui intéressaient des parties variables de la musculature faciale et étaient synchrones des mouvements volontaires exécutés en un point quelconque du territoire du facial. En se basant sur les phénomènes similaires du réflexe d'axone dans le territoire du facial régénéré, et secondairement sur un mauvais aiguillage d'axones après blessure, on peut envisager que la régénération atteint concurremment des muscles absolument distincts et crée une simultanéité de contraction dans des territoires musculaires qui ne se contractent pas simultanément à l'état normal.

A la lumière de ces faits, les auteurs discutent des tics secondaires aux lésions du nerf facial. H. M.

MARCUS (Henry). Polynévrite dégénérative des nerfs craniens (Polyneuritis cerebralis degenerativa). *Nordick medicinsk Tidskrift*, v. 14, 1937, p. 1349-1356, 7 fig.

La polynévrite dégénérative des nerfs craniens semble avoir donné lieu à un nombre restreint de publications, alors que la forme interstitielle a été beaucoup plus fréquemment étudiée. La polynévrite dégénérative, cependant bien connue, fut particulièrement observée dans les intoxications par les métaux, intoxications alcooliques enfin au cours du diabète et des paralysies postdiphtériques. A signaler également leur existence au cours de certains troubles alimentaires et de certaines insuffisances, telles le béribéri, enfin dans certains cas pour lesquels toute étiologie demeure ignorée.

L'auteur rapporte à ce propos l'observation d'une malade de 68 ans ayant pour seuls antécédents une affection gastro-intestinale et qui, après une période subfébrile d'une semaine présenta une paralysie oculaire. Huit jours plus tard survinrent des phénomènes vagaux menaçants, une paralysie des cordes vocales avec dyspnée et stridor. L'affection évolua par la suite avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation ; deux mois après le début des troubles, la malade était emportée par un ileus paralytique.

Indépendamment des constatations nécropsiques de l'appareil digestif, l'examen du système nerveux donna lieu aux constatations suivantes : la branche supérieure du nerf oculo-moteur présentait une dégénérescence parenchymateuse très étendue ;

dans le noyau protubérantiel, n'existaient que de rares atteintes cellulaires ; au niveau des deux vagues un processus dégénératif très net se manifestait également.

Aucun processus inflammatoire ou hémorragique ne put être observé, il s'agissait donc bien d'une polynévrite pure à forme dégénérative parenchymateuse.

Du point de vue étiologique, toutes les causes habituelles étant éliminées, l'auteur croit pouvoir faire intervenir l'affection gastro-intestinale comme ayant entraîné une insuffisance de la nutrition, elle-même peut être responsable de la polynévrite. Il attire d'autre part l'attention sur la relative fréquence des affections du système nerveux périphériques et sur les craintes peut-être fondées de voir ces maladies remplacer les myélites et les encéphalites si fréquemment observées à une certaine époque.

Bibliographie. H. M.

WAREMBOURG (Henri). **Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens par tumeur d'origine exo-cranienne.** *Gazette des Hôpitaux*, n° 8, 26 janvier 1938, p. 121-124.

Après quelques considérations générales sur l'atteinte des nerfs craniens par les tumeurs basilaires, l'auteur rapporte l'observation anatomo-clinique d'un malade atteint d'une tumeur de la base du crâne ayant déterminé la paralysie plus ou moins complète de tous les nerfs craniens droits. Par ailleurs, intégrité absolue des paires craniennes gauches, absence de tout signe d'hypertension intracranienne et d'atteinte du tronc cérébral. Contrairement aux données habituelles, ce syndrome était réalisé par un épithélioma d'origine naso-pharyngienne qui, par ses prolongements endocraniens, avait atteint les 8 premières paires. Les 9e, 10e, 11e et 12e paires étaient comprimées en dehors du crâne, par une volumineuse adénopathie cervicale. A noter indépendamment de cette origine exocranienne, que malgré une destruction complète de l'hypophyse, il n'existait aucun trouble de la série hypophysaire. Attendu que la région infundibulo-tubérienne était intacte, pareille observation vient à l'appui des constatations expérimentales qui attribuent à ce territoire un grand nombre des fonctions autrefois dévolues à l'hypophyse. Le diagnostic de tumeur basilaire ne doit être accepté, devant un tel tableau clinique, qu'avec une certaine réserve. W. expose rapidement les différentes affections au cours desquelles ce dernier peut être observé.

H. M.

WERTHEIMER (P.) et **SOUSTELLE. Deux observations de névralgie occipitale. Considérations thérapeutiques.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 63, n° 29, séance du 10 novembre 1937, p. 1163-1167.

La première observation a trait à un homme de 56 ans, accusant depuis 10 ans des névralgies occipitales très violentes, à type paroxystique, unilatérales. Examen clinique et radiographie négatifs. L'alcoolisation sous-occipitale n'ayant soulagé le malade que pendant quelques jours, la radicotomie est pratiquée sous anesthésie locale, amenant la disparition définitive des douleurs.

Il s'agissait dans la deuxième observation d'une femme de 69 ans chez laquelle les douleurs paroxystiques de la région occipitale gauche étaient apparues depuis deux mois, sans cause précise. Seule l'existence d'une stomatite extrêmement marquée était à retenir au point de vue étiologique possible. Examen neurologique et radiographie normaux. L'alccoolisation sous-occipitale au niveau de l'émergence du nerf d'Arnold supprime définitivement les douleurs. A noter que chez ces deux malades, la simple infiltration anesthésique avait agi à peine 24 heures.

Les auteurs soulignent la rareté relative de ces névralgies et les analogies très grandes

existant entre celles-ci et la névralgie du trijumeau. La méthode d'Ody mise en œuvre chez le premier malade apparaît d'une efficacité certaine ; la radicotomie rétroganglionnaire, faite à l'intérieur de l'étui dural, a l'avantage de respecter les fonctions motrices du grand nerf occipital d'Arnold ; son emploi doit cependant demeurer réservé aux formes invétérées et typiques de la névralgie occipitale ; il importe d'autre part de tenir compte de la douleur atroce provoquée par la section du nerf dans le choix d'un anesthésique meilleur. H. M.

MALADIE DE PARKINSON

ARAVANTINOS (A.), COURETAS (D.) et DELIYANNIS (G.). Parkinsonisme postencéphalitique et syndrome de Lhermitte (hallucinose pédonculaire) avec hypoglycémie associées et s'accentuant par paroxysmes (en grec). *Comptes rendus de la Société neurologique et psychiatrique d'Athènes,* 2 juin 1936, *Athènes médical,* CXII, 1937.

Observation d'une malade de 66 ans, indemne de toute tare et qui, deux mois après être demeurée en contact avec un sujet atteint d'encéphalite mortelle à virus neurotrope, a présenté un état subfébrile avec bourdonnements d'oreilles et insomnie. Une semaine plus tard apparition de phénomènes particuliers, vespéraux, d'une durée d'une demi-heure, consistant en frissons, tremblement, sudation abondante, malaise général sans modifications de la température ; en outre, à deux reprises, au cours de ces attaques, apparition d'une crise épileptoïde avec perte des urines. Un mois après, apparaît un état de somnolence diurne accompagné d'hallucinations lilliputiennes intenses. L'examen neurologique pratiqué 6 mois après le début des troubles met en évidence un syndrome parkinsonien avec raideur généralisée et état dystonique des muscles du cou. Au cours des crises vespérales qui persistent, il existe une hypoglycémie à 0,30—0,35 ‰ ; celle-ci, le matin, n'est plus que de 0,65-0,80 ‰. Les autres examens de laboratoire pratiqués demeurent normaux. A noter que l'injection de sérum glucosé apaise l'état hallucinatoire.

L'état, après être demeuré stationnaire pendant quelques semaines, change à nouveau ; apparition de zoopsies, paresthésies tactiles et cénesthésiques, hallucinations auditives élémentaires avec sentiment d'influence. A noter, de plus, des troubles du schéma corporel du côté droit à type d'anosognosie. Légère insuffisance de l'idéation sans déficit intellectuel vrai ; aucun trouble au niveau des oreilles et des yeux, sauf une diplopie très transitoire au début. Un traitement atropinique et pyrétothérapique paraît avoir agi favorablement. 10 mois après le début des premiers symptômes, les troubles psychosensoriels ont régressé progressivement et ont disparu. La glycémie demeure pratiquement normale, le syndrome parkinsonien reste stationnaire. Du point de vue pathogénique, il semble que le processus encéphalitique ait intéressé les centres sous-corticaux du tonus musculaire, du sommeil, de la glyco-régulation et d'un nerf oculaire. La composante psychique de l'attaque hallucinatoire correspondrait à une inhibition corticale. H. M.

BENVENUTI (M.). Recherches cliniques et expérimentales relatives aux modifications du syndrome parkinsonien encéphalitique déterminées par la « cure bulgare » (Ricerche clinico-sperimentale sulle modificazioni della sindrome parkinsoniana encefalitica apportate dalla « cura bulgara »). *Neopsichiatria,* v. III, nos 1-2, janvier-avril 1937, p. 59-140, 89 fig.

L'auteur reprend rapidement l'examen des symptômes d'intolérance au médicament, qu'il convient de répartir en troubles constants et durables et en troubles inconstants

et transitoires ainsi que les contre-indications qui en découlent. D'après les 200 observations de malades traités par la « cure bulgare » et servant de base à ce travail, B. estime qu'il ne peut s'agir de guérison ; mais dans un pourcentage important de cas, les améliorations ont été surprenantes tant au point de vue de la rapidité d'action du médicament que de l'intensité de régression des troubles. Les résultats, illustrés dans ce travail par de nombreux graphiques, portent sur les symptômes suivants : roue dentée, réflexes de posture élémentaire, réactions électriques, tremblement, altérations de l'écriture et de la parole, troubles végétatifs et de la thermogénèse. Un chapitre particulier a été consacré à l'étude des modifications des syndromes psychopathiques associés, étude faite à l'aide de tests psychométriques et psychochronométriques. Sans rien retirer de la valeur thérapeutique des traitements adjuvants, il résulte de l'ensemble des résultats que cette méthode est nettement plus efficace que toutes les autres.

Bibliographie. H. M.

DELLAERT (R.), NYSSEN (R.) et BOGAERT (L. van). La paralysie agitante à caractère héréditaire et familial. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, nº 12, décembre 1937, p. 747-751, 1 fig.

Les auteurs rapportent les observations de deux sujets, frère et sœur, suivis pendant plusieurs années, chez lesquels existe une maladie de Parkinson sénile à symptomatologie et évolution sensiblement identiques et dont la mère a très vraisemblablement présenté la même affection. La valeur de ces faits est discutée du point de vue étiologique. A noter, d'autre part, la grande fréquence du rhumatisme chronique dans la famille étudiée, ce qui corroborerait les constatations faites par d'autres auteurs, quant à l'existence possible de rapports étiologiques ou pathogéniques entre les symptômes parkinsoniens et le rhumatisme chronique.

Bibliographie. H. M.

KREIS (Boris). Présence du virus herpétique dans la salive des parkinsoniens postencéphalitiques. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXXVII, nº 2, 1938, p. 108-109.

K. a recherché et comparé la fréquence avec laquelle le virus herpétique peut être mis en évidence dans la salive de sujets normaux ou de parkinsoniens postencéphalitiques, par l'inoculation à la cornée et dans le cerveau du lapin. Sur un total de 41 sujets non atteints d'herpès et non parkinsoniens, même chez ceux qui sont en contact quotidien avec cette dernière catégorie de malades, le virus n'a jamais pu être mis en évidence. Chez ceux-ci, au contraire, il fut retrouvé chez 3 des 34 malades examinés, et l'auteur a même pu, dans un cas, isoler une souche régulièrement encéphalitogène.

H. M.

RADIOLOGIE

FRAY (Walter W.). Etude radiologique de l'orientation de la glande pinéale (Roentgenologic study of orientation of the pineal body). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, nº 6, décembre 1937, p. 1199-1207, 5 fig.

F. propose une méthode simple de localisation de l'épiphyse basée sur une étroite proportionnalité de mesure des diamètres antéro-postérieur et vertical du crâne. Les résultats fournis par cette méthode ont été comparés avec ceux obtenus par le procédé

graphique de Vastine et Kinney dans 104 cas de pinéale normale. La technique de F. paraît supérieure, spécialement dans les cas où, avec la méthode graphique, la pituitaire peut paraître située en avant de la zone normale. L'incidence du faisceau normal est réduite par un dispositif matériel, selon une méthode proportionnelle, spécialement pour respecter le corps de la pinéale normale en avant de la zone d'incidence perpendiculaire. Une analyse des causes d'erreur montre qu'il existe un rapport entre l'incidence du faisceau normal et l'index cranien obtenu en divisant le diamètre vertical du crâne par son diamètre longitudinal. H. M.

HERMANN (Käte), OBRADOR (S.) et DOTT (Norman M.). Anévrysmes intracraniens et autres syndromes cliniques associés ; l'artériographie cérébrale dans leur traitement (Intracranial aneurysms and allied clinical syndromes : cerebral arteriography in their management). *Lisboa medica*, n° 12, décembre 1937, p. 782-814, 10 fig.

Ce travail destiné à souligner toute l'importance de l'artériographie dans les anévrysmes intracraniens est basé sur l'expérience acquise au cours de l'examen de 39 cas. 14 observations sont rapportées, les auteurs discutant au fur et à mesure l'importance diagnostique et les indications thérapeutiques fournies par l'artériographie. Il s'agissait sur ce total de 14 observations, de 10 cas d'anévrysme avec hémorragie, de deux cas simulant l'anévrysme avec hémorragie, d'un cas de tumeur simulant un anévrysme, et d'un cas d'anévrysme présentant la symptomatologie d'une tumeur.

H. M.

LE GOFF (P.). La radiothérapie des hémiplégies. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 21, n° 12, décembre 1937, p. 537-547.

A ce travail, basé sur une expérience de dix années, faite sur plus de deux cents malades régulièrement suivis, les auteurs apportent les conclusions suivantes : « Les lésions de la voie motrice centrale laissent des séquelles anatomiques qui pérennisent des hémiplégies, peu ou pas amendables par la thérapeutique usuelle. La radiothérapie, modifiant les néoformations réactionnelles et cicatricielles du tissu nerveux ou des tissus connexes, libère des neurones capables de restauration fonctionnelle. Elle agit aussi heureusement sur les états vasculaires et sur la trophicité nerveuse. Ses bienfaits se produisent autant sur les syndromes associés que sur le syndrome pyramidal même.

Les irradiations sont effectuées sur l'hémicrâne intéressé, mais il y aurait souvent avantage à irradier le névraxe entier. Irradiations larges, à distance focale élevée. Radiations de pénétration moyenne. Doses initiales faibles, doses suivantes progressivement accrues en tenant compte des réactions. Séances espacées, séries brèves progressivement espacées. Traitement aussi précoce que possible. La radiographie ainsi effectuée s'est révélée totalement inoffensive ; pas de contre-indication. Les résultats se sont montrés incomparablement meilleurs que ceux d'autres thérapeutiques : l'on obtient une restitution complète dans certains cas, d'autres sont plus difficilement amendables, mais l'on n'observe pas d'insuccès total. La radiothérapie a une portée sociale considérable, surtout chez les jeunes sujets : elle peut transformer des impotents définitifs, leur conférant une activité subnormale.

La méthode proposée ne s'oppose pas aux autres procédés thérapeutiques. Mais l'on doit éviter l'intrication des divers agents de traitement. Elle doit passer après la thérapeutique des affections causales. Les autres procédés physiothérapiques sont des compléments intéressants, mais moins actifs. H. M.

NORTHFIELD (W. C.). **Observations relatives aux indications cliniques de l'artériographie cérébrale** (Observations on the clinical indications for cerebral arteriography). *Lisboa medica*, n° 12, décembre 1937, p. 861-872.

N. rapporte cinq observations cliniques choisies dans le but de mettre en évidence quelques-unes des indications diagnostiques de l'artériographie cérébrale. Il s'agissait d'un anévrysme biloculaire de l'artère communicante postérieure droite d'un adénome de l'hypophyse avec extension au lobe temporal, d'un abcès encapsulé du lobe temporal droit, d'un méningiome suprasellaire et d'un méningiome de la faux du cerveau. Dans tous les cas, l'artériographie a permis de porter un diagnostic de localisation précis, et même un diagnostic étiologique dans trois d'entre eux. Dans les anévrysmes plus spécialement, la méthode présente un intérêt considérable et elle se montre supérieure à la ventriculographie dans les tumeurs du lobe temporal. A noter que chez la malade porteuse d'un méningiome de la faux du cerveau, l'injection de thorostrat a déterminé des accidents graves qui n'ont rétrocédé que lentement. Il s'agit donc d'une méthode d'investigation précieuse, mais dans certains cas, non exempte de dangers; elle mérite donc de n'être mise en œuvre que lorsque les renseignements fournis par d'autres techniques apparaissent insuffisants. H. M.

PAULIAN (D.), **FORTUNESCO** (C.) et **CONSTANTINESCO** (G.). **Influence des rayons X sur la chronaxie.** *Compte rendu des S. de l'Académie des sciences de Roumanie*, t. II, n° 1, 1937.

Après avoir fait une étude détaillée sur la chronaxie appliquée à un nombre de cinq malades de diverses affections nerveuses (sclérose latérale amyotrophique, myotonie atrophique, atrophie musculaire myélopathique, sclérose en plaques et polynévrite alcoolique), les auteurs ont constaté une diminution considérable de l'excitabilité neuro-musculaire et une baisse de la rhéobase.

Selon leur avis, ce serait dû soit à des modifications vaso-motrices ou de l'action directe des lésions nerveuses et leur régénérescence, soit à des modifications de chargement électrique du plasma ou des changements biochimiques, invisibles dans le système colloïdal du protoplasme cellulaire, changements produits par les rayons X.

Dans ces cas, quelle que soit l'interprétation de cette diminution de la chronaxie, diminution qui peut durer quelquefois longtemps, les hypothèses ci-dessus demeurent, jusqu'à preuve contraire, très suggestives. Dr J. Bistriceanu.

TONNIS (W.). **La signification de l'angiographie cérébrale pour les indications opératoires des tumeurs cérébrales** (Die Bedeutung der « Angiographie cerebrale » für die Indikationsstellung zur operation von Hirngeschwülsten). *Lisboa medica*, n° 12, décembre 1937, p. 773-781, 5 fig.

L'angiographie est considérée par T. comme un auxiliaire précieux dans le diagnostic des tumeurs cérébrales. Cette méthode qui n'a été employée que dans les cas où la clinique et la ventriculographie s'avéraient insuffisantes, n'a pu porter dans ces conditions que sur un nombre relativement limité de cas (170), par rapport au total de 600 tumeurs cérébrales examinées. Sur un ensemble de 230 artériographies, toutes faites dans la carotide interne, aucun cas de mort ne s'est produit ; de plus, dans les cas où certains troubles survinrent dans les jours qui suivirent l'artériographie, aucun argument ne prouve qu'il s'agissait plutôt d'une conséquence de l'injection que de la maladie. La valeur localisatrice et diagnostique de la ventriculographie et de l'artériographie paraissent comparables ; dans les tumeurs du lobe temporal l'artériogra-

phie est plus simple et plus démonstrative. La ventriculographie est plus indiquée pour les tumeurs du troisième ventricule, de la région des tubercules quadrijumeaux et de la fosse postérieure. T. considère avant tout l'artériographie comme un moyen précieux de diagnostic de cause préo pératoire, spécialement dans les anévrysmes artériels. Enfin, dans la plupart des cas de glioblastome multiforme, de méningiome, de tumeurs issues des plexus choroïdes, l'artériographie n'est pas moins importante.

H. M.

THÉRAPEUTIQUE

BOSCHI (Gaetano). Les traitements dia-céphalo-rachidiens. *La Presse Médicale*, n° 83, 16 octobre 1937, p. 1452-1455, 8 fig.

B., après avoir exposé les raisons d'ordre physiologique pour lesquelles la ponction lombaire est indiquée dans les cas où la circulation liquidienne mérite d'être favorisée, montre comment la méningite aseptique provoquée peut s'interpréter comme l'intensification d'une simple ponction lombaire. Cette méningite à elle seule comporte une action thérapeutique, mais dans les cas de «processus très enracinés comportant (tels que la sclérose en plaques) la présence d'un agent étiologique persistant chez le sujet, il fallait chercher le moyen de combattre en même temps cet agent étiologique ». La méningite aseptique provoquée semble favoriser l'ouverture de la barrière hémato-névraxique ; le moment optimum paraît être de 7 à 8 heures après la provocation de la méningite ; il sera donc fait choix pour l'administration par voie buccale ou parentérale, d'un médicament quelconque.

Cette méthode appliquée par B. dans la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, la chorée d'Huntington, la paralysie rhumatismale du facial, la névralgie du trijumeau, les douleurs fulgurantes des tabétiques, les psychoses et les arthrites chroniques, a donné à l'auteur des résultats parfois très encourageants, souvent très importants.

Suit un exposé détaillé des techniques employées et de leurs indications ; soit simple ponction lombaire, soit méningite aseptique par réinjection intrarachidienne du liquide céphalo-rachidien ou par injection lombaire d'une solution de phénolsulfonaphtaléine, ou enfin par eau bidistillée suivie d'une sorte d'autohémothérapie. Seules es affections rénales et tous les états capables de diminuer la résistance du malade constituent une contre-indication à cette méthode. H. M.

EUZIÈRE, LAFON et TRIGO. La protéinothérapie neuro-élective. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, f. V, mai 1937, p. 253-260.

Exposé des résultats cliniques obtenus par cette méthode, et qui sur un total de 35 cas ne comptent que 5 échecs. H. M.

FERRAZ ALVIM (James). La thérapeutique des maladies nerveuses par la fièvre (A therapeutica das molestias nervosas pela febre). *Revista de Neurologia e Psychiatria de São Paulo*, III, n° 1, janvier-mars 1937, p. 9-26, 6 fig.

La pyrétothérapie est étudiée dans ce travail au point de vue de son action sur les maladies nerveuses, spécialement la syphilis nerveuse, le tabes et la paralysie générale. F. reprend l'historique de la malariathérapie et expose les questions de technique qui y ont trait ainsi que les résultats cliniques et humoraux obtenus dans ses propres

observations. L'auteur insiste tout particulièrement sur le mécanisme d'action de la malariathérapie et sur son application dans le tabes. Les centres spécialisés dans l'application de cette thérapeutique présentent de nombreux avantages sur lesquels l'auteur insiste ; il rapporte enfin les conceptions les plus récentes relatives à la pyrétothérapie par les agents physiques et rappelle qu'aux Etats-Unis, la diathermie et la radiothermothérapie représentent les deux méthodes les plus en faveur.

H. M.

PAULIAN (Pr Dr. Dem.). Le rôle du parasite de la malaria dans la thérapeutique. *Compte rendu des S. de l'Académie des Sciences de Roumanie*, t. II, n° 1, 1937.

Après une brève introduction sur la technique et le mécanisme de la malariathérapie, l'auteur présente un compte rendu très détaillé des résultats obtenus pendant les douze dernières années (1925-1937) sur 1.546 malades de différentes formes de syphilis nerveuse, soumis à ce traitement.

Il en résulte donc que, sur un nombre de 638 cas de paralysie générale, on a obtenu des rémissions ou améliorations importantes dans la proportion de 83,03 %.

Sur 115 cas de tabo-paralysie, un pourcentage de 79,113 % bénéficiaires.

Sur 292 cas de syphilis méningo-encéphalique, on a réalisé 91,09 % d'améliorations.

Sur 81 cas de tabes dorsalis, 82,087 %.

Sur 21 cas de syphilis nerveuse, 61,090 %.

Sur 12 cas de myélite spécifique, 83,33, % et sur 57 cas d'atrophie optique, seulement 7,01 % de bénéficiaires.

Par conséquent, il résulte de ces chiffres, que le traitement malarique est une arme thérapeutique d'une grande importance contre les infections syphilitiques et qui doit toujours être utilisée, surtout lorsqu'il s'agit de localisations du tréponème sur le système nerveux.

Dr J. Bistriceanu.

VANELLI (Angelo) et DURANDO (Pietro). Thérapeutique de l'asthénie neuro-psychique (Terapia delle astenie neuro-psichiche). *Annali dell' Ospedale psichiatrico di Perugia*, f. III, janvier-juin 1937, p. 59-81.

V. et D. rapportent plusieurs observations puisées parmi des centaines de cas, qui émoignent des bons résultats thérapeutiques d'un composé à base de phosphore, de solanine et de gelsémine dans des affections du type neuropsychasthénique. Il s'agirait donc là d'un auxiliaire puissant dans toutes les formes d'asthénie et de débilité nerveuse.

H. M.

MUSCLES

DEAN (Stanley Rochelle). Une forme d'encéphalite épidémique chronique simulant l'atrophie musculaire progressive type Landouzy-Dejerine (A form of chronic epidemic encephalitis simulating the Landouzy-Dejerine type of progressive muscular dystrophy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, n° 5, novembre 1937, p. 1039-1046.

Etude clinique d'un malade de 24 ans présentant des séquelles d'encéphalite épidémique non encore rapportées dans la littérature de langue anglaise et qui simulent l'atrophie progressive type Landouzy-Dejerine. Le caractère neurogène et non myo-

gène de la maladie peut être affirmé en raison du début post encéphalitique, des contractions fibrillaires, du métabolisme atypique de la créatinine, de l'exacerbation plutôt que de l'amélioration des symptômes consécutive à l'infection d'acide aminoacétique. Bien qu'aucune conclusion ne puisse être tirée de l'étude d'un seul cas, ces constatations corroborent certaines données récentes d'après lesquelles on tendrait à admettre que les myopathies sont dues à des lésions nerveuses et ne prennent pas leur origine au niveau des muscles, comme il est généralement admis.

Il paraît vraisemblable d'admettre également que dans les cas ou la myopathie est dite idiopathique, une étude plus fouillée permettrait la mise en évidence d'une étiologie encéphalitique. L'auteur insiste sur l'intérêt à ne pas négliger une telle éventualité. H. M.

LANARI (A.). Myasthénie grave et transmission chimique neuro-humorale. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, nº 31, 1937, p. 827-828.

L., après mise en place d'un brassard empêchant le retour du sang, a injecté 1 mmg. de prostigmine dans l'artère humorale de deux sujets atteints de myasthénie grave. Dix minutes plus tard la circulation était rétablie. Très vite, la main et l'avant-bras présentèrent une augmentation très nette de force et de résistance à la fatigue par rapport au côté opposé. Cette différence persista 15 minutes, puis l'effet favorable se généralisa.

Dans une deuxième série d'expériences, ces mêmes malades reçurent dans les mêmes conditions une injection de 4 cg. d'acétylcholine par voie artérielle. Alors que chez l'individu sain, une telle dose ne détermine pas d'effet appréciable, on obtint chez les malades une contracture nette de la main et de l'avant-bras, qui disparut après une durée de 15 secondes. Ces faits démontrent l'action périphérique ou locale de la prostigmine et tendent à faire envisager la myasthénie comme la conséquence d'un trouble périphérique. Ils mettent en évidence une sensibilité plus grande à l'acétylcholine de la part des muscles myasthéniques et indiqueraient que la myasthénie grave peut être due à une insuffisance cholinergique des nerfs moteurs. H. M.

LEVISON (Ph.). Polymyosite aiguë et subaiguë avec infiltration musculaire à cellules rondes (Polymyositis acute and subchronic, with round cell infiltration of the muscles). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. XII, f. 1, 1937, p. 89-93.

Deux cas de cette affection rare sont rapportés. Il s'agissait, dans l'un, d'une femme présentant de l'insomnie, de l'asthénie, une parésie des quatre membres et du cou, accompagnée d'une infiltration des tissus cutanés sus-jacents ; à noter la présence de pus dans les urines. Après une courte amélioration avec retour de la température à la normale, la malade meurt subitement. La deuxième observation est celle d'un adulte chez lequel des algies diffuses entraînant des paralysies partielles des membres se produisirent à plusieurs reprises en quelques mois. Le malade devait mourir peu après une guérison apparente d'un « mal de gorge » avec œdème de la glotte. Dans ces deux cas les prélèvements faits au niveau des muscles confirmèrent le diagnostic de myosite interstitielle.

L'auteur souligne la rareté de telles observations et pose la question de savoir s'il existe des formes de transition entre de telles formes graves et les autres formes légères de myosite, telle la myosite épidémique. Par ailleurs, L. considère comme probable le rôle du virus encéphalitique dans ces cas. H. M.

LONGO (Paulino). Paralysie périodique (Paralysias periodicas). *Revista de Neurologia e Psychiatria de São Paulo*, v. II, n° 4, octobre-décembre 1937, p. 336-346.

A propos de trois cas de paralysie périodique, l'auteur souligne les difficultés qui, actuellement encore, interdisent de classer cette affection dans un cadre défini, alors que la maladie est cliniquement bien individualisée, les recherches anatomo-pathologiques, biologiques et bio-chimiques demeurent en effet insuffisantes. Après un rappel des différentes théories étio-pathogéniques proposées, l'auteur signale les résultats thérapeutiques assez satisfaisants obtenus par la radiothérapie profonde, selon la méthode préconisée par Vampré. H. M.

LUPULESCO (I.). Un phénomène organique de paralysie périphérique des muscles de la ceinture scapulaire du deltoïde en particulier. Manque de la contraction automatique et synergique de ces muscles pendant l'effort de serrer la main. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Bucarest*, vol. XIX, n° 6, p. 171.

Chez un malade commotionné présentant une paralysie partielle du plexus brachial droit par élongation radiculaire avec paralysie élective du deltoïde, du sus- et sous-épineux avec diminution du réflexe stylo-radial, l'auteur trouva que pendant le mouvement de serrer la main avec effort la contraction automatique et synergique du deltoïde faisait défaut.

Ce signe organique est intéressant pour le médecin militaire, toujours préoccupé de dépister la supercherie et la simulation. J. Nicolesco.

MARNAY (A.) et NACHMANSOHN (D.). Cholinestérase dans le muscle strié après dégénérescence du nerf moteur. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 31, 1937, p. 785-787.

M. et N. rappellent avoir montré la forte concentration de la cholinestérase dans les plaques motrices du muscle strié, ce qui permet, pendant la période réfractaire, l'hydrolyse d'une quantité suffisamment grande d'acétylcholine. Leurs nouvelles recherches qui ont porté sur le gastrocnémien du cobaye, 8 à 29 jours après résection du sciatique montrent que, dans ce cas, l'enzyme est même nettement augmentée par rapport au muscle normal. Différents motifs permettent de croire que cette concentration de l'enzyme se produit dans les noyaux ; c'est leur prolifération dans le muscle dégénéré qui entraînerait une augmentation de la cholinestérase, ainsi que, par contre-coup, une augmentation de la sensibilité du muscle. H. M.

MILHORAT (A. T.) et WOLFF (H. G.). Etudes des affections musculaires. I. Métabolisme de la créatine et de la créatinine dans l'atrophie musculaire progressive (Studies in diseases of muscle. I. Metabolism of creatine and creatinine in progressive muscular dystrophy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, n° 5, novembre 1937, p. 992-1024, tableaux.

Cherchant à préciser la signification des troubles du métabolisme de la créatine et de la créatinine au cours de certaines affections musculaires, M. et W. ont étudié les différents facteurs susceptibles de les influencer sur un total de 44 malades dont un certain nombre d'observations sont rapportées.

Il apparaît que chez ces sujets porteurs d'affections des muscles squelettiques, la créatinurie existe même lorsque la créatine est exclue du régime alimentaire. Cette créatinurie s'accompagne généralement d'une diminution dans l'excrétion de la créatinine et du pouvoir de conservation de la créatine absorbée. Dans la myopathie il

existe fréquemment une créatinurie très importante. Le taux de la créatine urinaire et la diminution de la tolérance à la créatine sont généralement en rapport avec l'impotence musculaire. Aux stades plus avancés de la maladie, la tolérance à la créatine peut être altérée au point que la totalité des doses ingérées se retrouve dans les urines (à l'état de créatine). Le total de la créatinine excrétée est alors diminué et paraît en rapport avec l'intégrité fonctionnelle d'un nombre plus ou moins important de muscles.

L'ingestion d'acide amino-acétique pendant un temps très court est suivie d'une élévation du taux de la créatine urinaire et ultérieurement d'un abaissement de la tolérance à la créatine. En fait, dans ces conditions, l'acide amino-acétique paraît agir comme pour exagérer le trouble de la tolérance à la créatine. Il peut enfin permettre la mise en évidence de troubles moins prononcés du métabolisme créatinique ; à noter que de tels faits sont à distinguer nettement des résultats obtenus par ingestion prolongée de cet acide. Dans les affections musculaires, son action sur le métabolisme de la créatine est démontrée par le fait que le chiffre de créatine urinaire et que celui de la tolérance à ce corps sont hors de porportion avec ceux obtenus lorsque les corps azotés proviennent de substances autres que la créatine et l'acide amino-acétique. Ce dernier agit vraisemblablement comme agent préformateur de la créatinine. Chez les malades présentant un épuisement musculaire, le coefficient de la créatine totale (poids total de la créatine et de la créatinine par kilogramme de poids du corps) n'est pas constant, mais diminue au fur et à mesure que l'incapacité musculaire progresse. Ainsi la créatine excrétée et la tolérance à la créatine apparaissent comme traduisant la masse totale de muscle à fonctionnement anormal, et non pas comme un index de la destruction musculaire antérieurement réalisée par le premier stade de la maladie.

H. M.

MONTANARO (J. C.) et **ELIA** (R. Sanchez). **Dystrophie myotonique** (**maladie de Steinert**) (Distrofia miotonica (enfermedad de Steinert). *La Semana medica*, n° 2, 1937, 9 fig.

Observation d'un cas absolument typique de maladie de Steinert ; le malade présentait en outre au niveau du maxillaire inférieur une morphologie d'acromégale, et les examens électrocardiographiques mirent au évidence des troubles cardiaques. Ces constatations seraient en faveur des travaux de Foix et de Nicolesco au point de vue pathogénique ; l'étiologie ne peut être précisée, mais les auteurs envisagent avec faveur un processus d'avitaminose.

Bibliographie. H. M.

LANGAGE

ASCHIERI (Giuseppe). Contribution à l'étude du syndrome aphasique de Wernicke (Contributo allo studio della sindrome afasica di Wernicke). *Il Cervello*, n° 6, 15 novembre 1937, p. 345-360.

Après avoir rappelé les conceptions des auteurs les plus autorisés sur ce qui a trait à la question de l'aphasie en général et de l'aphasie sensorielle en particulier, A. rapporte l'observation d'un cas d'aphasie sensorielle partielle, étudiée chez un épileptique ; du point de vue clinique ce dernier, indépendamment de sa surdité verbale, présentait un certain degré d'affaiblissement intellectuel ; du point de vue anatomique il existait, indépendamment d'un hématome récent, responsable de la mort du ma-

lade, une lésion causée par des adhérences d'origine traumatique qui intéressait la moitié postérieure de la 1re temporale, une partie de la 2e et de la 3e, ainsi que le girus supra-marginalis. H. M.

DRAGANESCO (State). Inhabilité dans l'écriture normale chez une gauchère. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 3, mars 1937, p. 85-90.

Etude de l'écriture d'une jeune étudiante gauchère de naissance, dont la lenteur, l'irrégularité des traits et la facilité de l'écriture en miroir indiquent une prédominance, de l'activité de l' hémisphère droit, sans qu'on puisse trouver trace d'une lésion organique de l'autre hémisphère. J. Nicolesco.

GRIGORESCO (D.) et AXENTE (S.). Quelques considérations critiques sur les troubles du langage. *Noua revista Medicala*, mai 1937.

Rapide vue d'ensemble de la question. J. Nicolesco.

LINDQVIST (Torsten). Les troubles intellectuels dans l'aphasie et les états similaires. *Acta psychiatrica et neurologica*, XII, f. 4, 1937, p. 411-427.

Une idée exacte de la nature de l'aphasie ne peut, selon l'auteur, être réalisée, qu'à condition d'approfondir certaines questions voisines, spécialement les défectuosités qui existent simultanément dans des domaines psychiques autres que celui du langage. Les opinions divergent pour ce qui est de savoir si les aphasiques présentent des troubles intellectuels dans d'autres domaines que dans celui du langage, et surtout en quoi ceux-ci consistent. Après avoir rappelé les différentes conceptions tour à tour admises depuis P. Marie, Head, Goldstein, Bouman et Grünbaum et d'autres, l'auteur rapporte les observations de deux malades chez lesquels une symptomatologie identique permettait de conclure à l'atteinte des mêmes territoires psychiques. Chacun d'eux présentait des troubles identiques sous le rapport des formes, mais ces troubles étaient, comparés l'un à l'autre, d'un genre entièrement différent. L., pour expliquer de tels faits, tend à admettre que, dans chaque cas, la lésion a porté sur un territoire important, à la fois pour le langage, le dessin, le calcul ; mais une localisation non identique expliquerait les différences cliniques constatées. Toutefois, en raison des aptitudes extrêmement variables présentées par tout individu, une telle hypothèse ne peut être vérifiée, et, inversement, il n'est pas impossible d'admettre qu'une même lésion anatomique, chez des sujets différents, provoque des tableaux cliniques également différents.

H. M.

MARCUS (Henry). Contribution à la localisation de l'agraphie. *Acta psychiatrica et neurologica*, XII, f. 4, 1937, p. 431.

Après un rappel des différentes conceptions admises sur la localisation de l'agraphie, l'auteur rapporte un cas anatomo-clinique qui, sans être pur, paraît offrir un nombre de caractères importants à l'appui de la localisation anatomique de l'agraphie dans la deuxième circonvolution frontale. Il existait chez la malade, un certain degré d'apraxie probable, une aphasie sensorielle du type Wernicke discrète mais surtout une agraphie presque complète, aussi bien pour l'écriture spontanée que pour l'écriture dictée ou copiée. A noter l'absence de toute paralysie de la main droite et de toute anarthrie. Les lésions anatomiques les plus importantes occupaient la deuxième fron-

tale gauche, la troisième frontale était intacte ; certaines autres furent observées dans la partie la plus postérieure du cortex de la première temporale ; l'une d'elles atteignait en profondeur le voisinage du ventricule ; l'autre, superficielle, siégeait dans la circonvolution supramarginale du lobe pariétal. Intégrité de la troisième frontale, du lobe occipital, des circonvolutions centrales, de la capsule interne et des noyaux de la base.

Il apparaît donc bien, par exclusion, que la destruction complète de la deuxième circonvolution frontale peut seule expliquer l'existence de l'agraphie dans ce cas.

H. M.

PALOMBA (Giuseppe). Considérations cliniques à propos d'un cas d'alexie pure (Considerazioni cliniche sopra un caso di alessia pura). *La Riforma medica*, n° 41, 9 octobre 1937, p. 1445-1451, 3 fig.

Il s'agit d'un sujet de 53 ans chez lequel se développa en quelques mois une symptomatologie constituée par un syndrome d'hypertension intracranienne : céphalée, papille de stase, hydrocéphalie interne et par des signes de localisation du côté droit : hémianesthésie, hémiparésie, hémianopsie latérale homonyme, enfin aphasie sensorielle. Une intervention décompressive suivie d'une amélioration temporaire réduisit également en quelques jours l'aphasie sensorielle vieille de plusieurs mois à une simple alexie sous-corticale pure. Le malade succomba deux mois après l'opération. L'autopsie permit de découvrir un kyste volumineux pariéto-occipital dont l'examen histologique n'a pu être encore pratiqué, mais qui paraît être soit un foyer de ramollissement, soit un gliome kystique.

H. M.

USTVEDT (Hans Jacob). La méthode d'examen dans l'amusie (The method of examination in amusia). *Acta psychiatrica et neurologica*, XII, f. 4, 1937, p. 447-455.

Dans l'étude de l'aphasie, les recherches ayant trait à l'amusie sont trop souvent négligées ou insuffisamment approfondies. En réalité, chez des malades aphasiques ayant jadis reçu une éducation musicale, une enquête minutieuse poursuivie selon les directions que l'auteur expose peut apporter d'utiles indications.

H. M.

MALADIES FAMILIALES ET HÉRÉDITAIRES

ASHBY (W. R.), STEWART (R. M.) et WATKIN (J. H.). Chondro-ostéodystrophie du type Hurler [gargoylisme). Etude anatomo-pathologique (Chondro-osteo-dystrophy of the Hurler type (gargoylism). A pathological study). *Brain*, vol. 60, 2, juin 1937, 149-179, 8 fig. hors texte.

Les auteurs rappellent les symptômes cardinaux de cette affection individualisée par Hurler en 1919 et dont les données anatomiques demeurent mal connues. Ils en rapportent deux cas personnels chez lesquels l'examen anatomo-pathologique put être pratiqué. Chez les deux sujets, atypiques en raison de l'absence d'hépato- et de splénomégalie, il existait une augmentation nette du volume de l'hypophyse (par hyperplasie cellulaire généralisée, dans le cas histologiquement étudié). Les thyroïdes étaient nettement anormales, vraisemblablement en état d'hyposécrétion. Le foie ne présentait (dans le deuxième cas) ni cellules spumeuses ni altérations marquées chez les deux

sujets, mais dans un cas spécialement, toutes les parties du système nerveux étudiées étaient le siège de lésions cellulaires ; le cytoplasme des éléments nobles était distendu par un dépôt de substances anormales, les corps de Nissl diminués de nombre et amoncelés en un seul point, le noyau altéré déjeté. La substance lipoïde très résistante aux solvants n'avait aucune biréfringence. Indépendamment des dépôts intracellulaires, il existait des masses de substance lipoïdique (variables dans leurs réactions aux solvants et aux colorants) à l'état diffus, dans certains territoires et spécialement au niveau des noyaux de la base. Il s'agissait vraisemblablement de cérébrosides. Intégrité presque complète de la myéline et des cylindraxes ; réaction gliofibrillaire particulièrement marquée au niveau de la couche optique et de la portion paraventriculaire de l'hypothalamus. Les éléments mésodermiques étaient relativement peu atteints et indemnes de toute accumulation de lipoïdes. L'analyse chimique de l'un des cas décelait une diminution marquée des cérébrosides du cortex cérébral mais non de la substance blanche. Dans ce même cas existait une hydrocéphalie unilatérale ; dans l'un et l'autre le volume du cervelet semblait diminué par rapport à celui du cerveau.

A l'exclusion de quelques détails, les constatations faites au niveau du système nerveux sont comparables à celles du cas de Tuthill et permettent de rapprocher étroitement la chondro-ostéodystrophie de la forme juvénile de l'idiotie amaurotique. Aussi, malgré l'absence d'altérations du métabolisme des lipides en dehors du système nerveux, les auteurs tendent à intégrer ces affections dans un même processus, soit donc dans le groupe des lipoïdoses.

Bibliographie. H. M.

BARU (R. J.). Sur la maladie de Friedreich (Sobre la enfermedad de Friedreich). *Archivos uruguayos de Medicina, Cirurgia y Especialidades*, X, n° 6, juin 1937, p. 718-732.

Après un court rappel historique, où l'œuvre de son compatriote Soca est qualifié d'extraordinaire, l'auteur consacre essentiellement son étude à l'étiologie de cette maladie familiale. Il discute successivement l'âge, le sexe, l'hérédité (avec la loi de Soca), la syphilis et la tuberculose. Envisageant plus spécialement les cas non familiaux, il envisage l'action des infections aiguës et reprend la question de l'existence d'une maladie de Friedreich purement inflammatoire (« *Hay un Friedreich inflammatorio simple ?* »). Il oppose à ce point de vue les conceptions de Guillain et Mollaret et de Vercellé, les premiers admettant que l'affection peut être créée de toutes pièces par le facteur infectieux, le second limitant le rôle de ce dernier à la « libération » hâtée d'une maladie latente ; l'auteur ne conclut pas personnellement. Il termine par un essai d'application des lois de Mendel (sa statistique propre lui donnant un indice de fréquence de 0,50) et par un rappel de pathologie comparée. H. M.

DUMOLARD, SARROUY et PORTIER. Ataxie cérébelleuse associée à un syndrome de splénomégalie chronique avec anémie. *Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 2, 24 janvier 1938, p. 71-76.

A l'occasion d'un cas d'ataxie cérébelleuse associée à un syndrome de splénomégalie chronique avec anémie chez une Algérienne considérée comme indemne de paludisme, les auteurs rappellent une de leurs publications antérieures relative à « deux cas familiaux de maladie de Friedreich avec maladie hémolytique chez des indigènes algériens » et discutent la valeur de l'association des troubles de l'hématopoïèse et des centres nerveux. H. M.

LEMAIRE, DUMOLARD et **PORTIER (A.). Deux cas familiaux de maladie, de Friedreich avec maladie hémolytique chez des indigènes algériens.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 25, 19 juillet 1937 p. 1084-1087.

Observations de deux frères atteints tous deux de maladie de Friedreich typique et de troubles hématologiques importants imposant le diagnostic de maladie hémolytique familiale. Les auteurs posent la question des relations vraisemblables existant entre les deux syndromes et attirent l'attention sur la possibilité d'existence de formes frustes d'ictère hémolytique au cours de la maladie de Friedreich, qui seraient toujours passées inaperçues. L. D. et P. se croient autorisés à admettre qu'un même processus dégénératif se trouve à la base des deux affections et ces constatations soulèvent des problèmes pathogéniques sur lesquels les auteurs se proposent de revenir.

H. M.

PLA (J. C.) et **FABREGAT (A.). Maladie familiale atypique du système nerveux** (Enfermedad familiar atipica del sistema nervioso). *Archivos uruguayos de Medicina, Cirugia y Especialidades*, t. X. n° 4, avril 1937, p. 415-427, 4 fig.

Les auteurs rapportent les observations de 4 frères, issus de parents consanguins porteurs d'une affection familiale atypique caractérisée par les symptômes suivants : paraplégie spasmodique, troubles de la parole, asynergie, dysmétrie, adiadococinésie, débilité mentale, crises convulsives bravais-jacksoniennes. Suivent quelques considérations relatives à ces faits.

Bibliographie. H. M.

RUGGERI (Rosario). Sur un syndrome familial particulier (Su di una particolare sindrome familiare). *Rivista oto-neuro-oftalmologica*, XIV, f. 4, juillet-août 1937, 3 fig.

Ce syndrome ne paraissant pas encore avoir été décrit est constitué par une amblyopie très marquée avec conservation du réflexe pupillaire à la lumière, nystagmus, strabisme, incoordination dans la statique et dans la dynamique oculaire, épilepsie. L'auteur a pu l'étudier sur deux frères, mais les mêmes troubles oculaires existeraient également chez deux autres frères jumeaux. L'examen ophtalmoscopique est négatif ; par contre, l'encéphalographie a permis la mise en évidence d'un certain degré d'atrophie cérébrale prédominant au niveau des régions pariéto-occipitales.

H. M.

PARALYSIE GÉNÉRALE

DIVRY (P.). Vaste hématome sous-dural chez un paralytique général. Plaques séniles disséminées dans le cortex. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 9, septembre 1937, p. 566-574, 3 fig.

Curieuse observation d'un sujet de 46 ans, chez lequel une paralysie générale s'est brusquement manifestée par de l'expansion mégalomaniaque ; un mois et demi plus tard survinrent trois crises épileptiformes suivies d'hémiparésie gauche et d'une certaine impotence motrice générale ; l'affection évolua en six mois vers la cachexie et la mort. A l'examen anatomique : énorme hématome non adhérent, recouvrant la presque totalité de la convexité de l'hémisphère droit; atrophie notable des lobes frontaux et pariétaux, épaississement des leptoméninges à ce niveau ; hydrocéphalie

ventriculaire modérée. Indépendamment des lésions histologiques habituelles de la paralysie générale, il existait des plaques séniles disséminées dans tout le néo-cortex, spécialement à la hauteur des lobes frontaux et pariétaux ; intégrité des formations ammoniques. Ces plaques qui représentent des foyers miliaires d'hyalino-amyloïdose (sans que coexistent des formations trichosiques comme dans le cerveau sénile) étaient le siège d'une réaction microglique très vivace.

La clinique et l'histopathologie permettent d'éliminer, dans ce cas, la coexistence d'un processus paralytique et d'un syndrome présénile. Il s'agit vraisemblablement d'une hyalino-amyloïdose cérébrale relevant d'une pathogénie différente de celle des états séniles ou préséniles ; si l'on admet, comme pour l'amyloïdose généralisée, que les amyloïdoses localisées peuvent répondre à des altérations humorales, l'existence, dans le cas de D., d'un énorme hématome sous-dural peut être considérée comme responsable de perturbations humorales importantes au niveau d'un cortex présentant par ailleurs un processus inflammatoire chronique. H. M.

DRETLER (J.). Sur les gommes du cerveau au cours de la paralysie générale traitée par la malaria. *Annales médico-psychologiques*, II, n° 5, décembre 1937, p. 758-767.

D. souligne la rareté des gommes du cerveau chez de tels sujets et en rapporte trois cas personnels. Les différentes théories proposées pour expliquer ces faits sont passées en revue mais n'autorisent aucune conclusion. H. M.

DUJARDIN (B.) et VERMEYLEN (G.). Les troubles psychiques chez les paralytiques généraux sérologiquement guéris. *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 3, octobre 1937, p. 469-481.

Dans de nombreux cas de paralysie générale malarisée, comme dans quelques cas très rares de paralysie générale non traitée et surtout de tabo-paralysie générale, les auteurs insistent sur l'absence de parallélisme entre le syndrome humoral et clinique. Le syndrome humoral disparaît grâce à l'allergisation provoquée ou spontanée, soit après apparition des symptômes psychopathologiques qui ont imposé à la fois le diagnostic et le traitement, soit même avant l'apparition de ces signes cliniques (sujets malarisés sur simple constatation d'un syndrome humoral préclinique). Les 5 paralytiques généraux dont les auteurs rapportent les observations semblent appartenir à ce dernier groupe, et chez eux le syndrome humoral a évolué et s'est éteint avant l'apparition de tout signe clinique de paralysie générale. Rapprochant ces constatations de certaines notions mieux connues relatives au tabes, à la période de réaction méningée préclinique de Ravaut, il faudrait admettre que les lésions humorales de la paralysie générale traduisent une réaction méningo-névraxique qui crée les lésions anatomo-pathologiques responsables à leur tour des manifestations cliniques ultérieures. En raison de la prééminence de l'infection cérébrale dans la paralysie générale, l'extinc tion de la virulence tréponémique et la guérison humorale ne s'observent qu'exceptionnellement dans les cas non traités trop rapidement mortels. Lorsqu'il s'agit de sujets malarisés, quoique humoralement guéris, ils conservent des lésions anatomo-pathologiques qui, ou bien resteront muettes, ou bien s'éveilleront sous l'action de toxi-infections, et seront à la base du déclanchement du syndrome psycho-pathologique.

A un point de vue plus général, de telles manifestations psycho-pathologiques montrent que même lorsque, sans substratum organique décelable, elles peuvent dépendre d'épisodes morbides antérieurs, ellesparaissent ne pas avoir laissé de traces. Ainsi les

psychoses les plus essentielles pourraient n'être souvent que la résultante éloignée d'atteintes nerveuses restées inapparentes et réveillées par des causes souvent banales.

H. M.

NICOL (W. D.) et HUTTON (E. L.). La syphilis nerveuse ; son traitement et sa prophylaxie (Neurosyphilis : its treatment and prophylaxis). *The british Journal of venereal diseases*, XIII, juillet 1937, p. 141-166.

Les auteurs ont pu poursuivre de nombreuses enquêtes relatives aux antécédents, à la famille et à la descendance des malades paralytiques généraux hospitalisés à Horton Hospital. Leurs investigations ont porté sur l'époque de la contamination, la thérapeutique mise en œuvre, les complications constatées avant même le développement de la paralysie générale, les résultats des examens sérologiques et liquidiens ; des recherches aussi minutieuses ont également précisé le moment de la contamination entre conjoints, l'évolution des gestations et la qualité de la descendance de ces malades, enfin les résultats de la thérapeutique mise en œuvre sur la syphilis nerveuse elle-même. Les auteurs souhaitent une plus large utilisation de la ponction lombaire en matière de syphilis et, du point de vue thérapeutique de la paralysie générale, considèrent d'après leur propre expérience l'impaludation comme la méthode de choix.

H. M.

SÉZARY (A.) et BARBÉ (A.). Les résultats cliniques et biologiques tardifs du traitement de la paralysie générale par le stovarsol sodique. *La Presse médicale*, n° 85, 23 octobre 1937, p. 1483-1485.

L'ensemble des résultats thérapeutiques obtenus par S. et B. par le stovarsol sodique suggèrent quelques remarques que les auteurs exposent. Pour certains malades les résultats thérapeutiques sont complets, depuis plusieurs années ; toutefois dans ce groupe, des décès par ictus ou par cachexie progressive ont été constatés, mais il s'agit peut-être d'une étiologie indépendante des lésions nerveuses paralytiques. Les succès relatifs sont aussi persistants que les succès complets, mais plus fréquents. Les mêmes accidents, ictus ou cachexie, ont été constatés dans ce groupe de malades. Les échecs se caractérisent de trois manières ; la maladie continue à évoluer, ou bien paraît stabilisée, ou bien les troubles psychiques se modifient et évoluent vers une démence simple, irrémédiable tandis que le liquide céphalo-rachidien reprend ses caractères normaux. Le pourcentage des divers résultats varie surtout suivant les formes cliniques ; il existe néanmoins des inégalités d'action surprenantes telles que tout pronostic d'avenir certain demeure impossible chez un paralytique général traité. La rapidité d'action du stovarsol est variable ; souvent le résultat définitif est obtenu dès les premiers mois du traitement ; certains sujets s'améliorent lentement jusqu'à la dixième année du traitement. A noter les excellents et très rapides résultats obtenus dans les cas où s'était produite une érythrodermie arsenicale due au traitement.

Les modifications humorales (sang et liquide) sont beaucoup plus lentes que les modifications cliniques. Toutefois, si les malades vivent suffisamment longtemps et sont soumis à un traitement persévérant, on doit obtenir chez tous, quel que soit le résultat clinique, le retour à la normale de l'état du sang et du L. C.-R.-S. et B. apportent leurs statistiques montrant l'absence de tout parallélisme entre les résultats cliniques et les modifications des réactions sanguines. D'après ce même matériel, les auteurs, en ce qui concerne le liquide céphalo-rachidien, soulignent : 1° le retard habituel de son amélioration par rapport à l'amélioration clinique dans les cas favorablement influencés ; 2° l'absence d'amélioration clinique dans de nombreux cas où le l quide est amélioré ou même rendu normal ; cette dernière éventualité pouvant s'expliquer si l'on attribue les troubles mentaux à des lésions dégénératives, irrémédiables. Les

différentes anomalies du L. C.-R. se modifient également de façon très irrégulière. A souligner encore que l'évolution des modifications sanguines et liquidiennes est loin d'être toujours parallèle; elle semble fréquente toutefois, dans les cas cliniquement les meilleurs. Les auteurs estiment que cette thérapeutique est au moins aussi efficace que la malariathérapie et comporte moins de dangers. H. M.

STROM (Justus). Paralysie générale juvénile (Dementia paralytica juvenilis). *Acta psychiatrica et neurologica,* XII, f. 3, 1937, p. 355-385.

Le total des cas de paralysie juvénile que la littérature mentionne, s'élève, depuis l'observation princeps de 1877, à 750. Sur une statistique d'ensemble de la paralysie générale, 2 % des cas concernent des enfants, et d'après le chiffre global des hérédo-syphilitiques, au moins 1 % deviennent paralytiques généraux. Les quatre observations rapportées (les quatre premières publiées en Suède) concernent 4 filles ; chez trois d'entre elles les premiers symptômes évidents apparurent entre 7 et 8 ans, chez la quatrième, au cours de la onzième année. Les troubles psychiques se caractérisaient comme habituellement chez l'enfant, par une démence progressive dominante. Dans deux cas dominait une euphorie extrême doublée de délire avec hallucinations visuelles. Les troubles neurologiques et liquidiens étaient typiques ; mais il existait dans deux cas des troubles trophiques des extrémités qui semblent n'avoir jamais été signalés dans la paralysie générale juvénile.

Les quatre malades furent impaludées; l'une d'elles mourut peu après le début du traitement. Amélioration des trois autres enfants, malgré persistance d'un déficit intellectuel important. Dans un seul cas le résultat peut être considéré comme franchement bon.

A propos de ces observations, S. reprend l'étude clinique de l'affection ainsi que l'analyse des résultats fournis par la malariathérapie. Ces derniers demeurent très mauvais, comparés à ceux obtenus chez l'adulte ; sans doute, les causes tiennent-elles à la vulnérabilité plus grande du système nerveux incomplètement développé chez l'enfant. D'autre part, il importe de tenir compte de la perte de temps habituelle ici avant l'établissement du diagnostic. Ceci tient sans doute au fait que chez l'enfant, les symptômes dominants relèvent d'un état démentiel. Les médiocres résultats de la thérapeutique curative doivent orienter les efforts vers une prophylaxie plus rationnelle ; celle-ci réside peut-être dans la pyrétothérapie de la syphilis nerveuse, au stade préparalytique de celle-ci.

Bibliographie. H. M.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

AUSTREGESILO (A.). Démembrement de la psychasthénie (Desmembremento da Psychasthenia). *Revista de Neurologia e Psychiatria de São Paulo,* III, nº 1, janvier 1937, p. 1-8.

L'auteur considère que le terme de psychasthénie est défectueux car il n'existe pas une véritable asthénie psychique au sens rigoureux du mot, mais plutôt une exaltation extrême de l'émotivité. De ce fait, A. fait quelques réserves à la conception de

Janet qui groupe sous une même rubrique des hypocondriaques, des cénestopathes, des sujets atteints de tics ou de divers états délirants terminaux. Suit un certain nombre de considérations qui aboutissent aux conclusions suivantes : 1° La pychasthénie de Janet et Raymond ne présente pas les caractères uniformes d'un grand syndrome mental ou d'une maladie. 2° Les seuls caractères sont les obsessions dans leurs diverses moralités et dont l'ensemble constitue la névrose des classiques. 3° Nombre de malades considérés comme psychasthéniques ne présentent en réalité que des réactions schizophréniques, des accès dépressifs de psychose maniaque dépressive, ou des crises psychiques obsessives de nature épileptique. 4° La psychasthénie n'a rien de commun avec la neurasthénie, syndrome plus simple ayant pour traits dominants la fatigue, l'irritabilité, l'insomnie, la dépression cérébrale et des phénomènes vago-sympathiques. H. M.

GOLDSTEIN (Kurt) et KATZ (Siegfried). La psychopathologie de la maladie de Pick (The psychopathology of Pick's disease). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, n° 3, septembre 1937, p. 473-490.

Une connaissance plus approfondie de la physio-pathologie du lobe frontal semble pouvoir permettre de diagnostiquer une lésion de ce territoire sur les bases des troubles mentaux observés. Ainsi la maladie de Pick qui détermine plus particulièrement des altérations de la région frontale, paraît devoir être d'un diagnostic possible, à sa période de début, sur le simple examen psychique du malade. Les auteurs rapportent minutieusement une observation personnelle en soulignant les particularités de l'examen mental et l'intérêt présenté par la généralisation de telles enquêtes. Le diagnostic de maladie de Pick n'a pas encore été confirmé anatomiquement chez leur malade, toutefois les aspects encéphalographiques étaient ceux d'une atrophie corticale généralisée, prédominant au niveau des lobes frontaux. H. M.

HELWEG (H.). Les tendances actuelles de la psychiatrie dans les pays scandinaves. *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 3, octobre 1937, p. 482-492.

H. reprend dans ce travail l'exposé rapide des principaux travaux des maîtres de la psychiatrie dans les pays scandinaves, travaux le plus généralement publiés en allemant ou en anglais. Des congrès scandinaves de psychiatrie et de neurologie se tiennent, les premiers, tous les trois ans, les derniers tous les deux ans, et à tour de rôle dans les capitales des quatre pays. Les travaux relatifs à l'hérédité, à la débilité mentale, à la constitution, à leurs rapports respectifs occupent une place importante. Au Danemark en particulier, deux écoles indépendantes ont fourni depuis 20 ans des travaux qui ont grandement contribué à la connaissance de l'épilepsie. La Norvège apparaît au contraire comme le centre des recherches les plus importantes sur la schizophrénie, et l'école norvégienne, loin de disséminer ses forces sur un grand nombre d'objets, les concentre sur ce seul domaine. La psychose maniaco-dépressive est étudiée en Islande, la pellagre l'est plus spécialement au Danemark. Il apparaît, dans l'ensemble, que l'intérêt primordial se porte sur les recherches somatologiques, bien que le travail clinique ne soit à aucun moment négligé. H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. — 1938. *Published in France.*

Tome 69. N° 4 Avril 1938

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES MÉNINGITES SÉREUSES

(*Étude clinique, pathogénique et thérapeutique*)



PAR

M. MOLHANT

(Bruxelles)

En présence d'un malade chez qui il constate les symptômes cardinaux de l'irritation méningée, le médecin, le plus souvent, pour préciser son diagnostic, pratique la ponction lombaire.

Si le liquide recueilli est le plus fréquemment à formule élevée, soit leucocytaire, soit lymphocytaire, il est des cas, pas exceptionnels du tout, où contre toute attente, le liquide jaillit en jet de l'aiguille, cristal de roche, sans que les examens habituellement pratiqués, tant au point de vue cytologique que chimique, ne décèlent de modification appréciable : c'est la méningite *séreuse*.

Comme nous (1) l'écrivions déjà il y a presque dix ans, il est certain que, sous cette dénomination nosologique, les auteurs classent des réactions méningées très diverses et de pathogénie assurément différente.

C'est Quincke le créateur de cette entité morbide. Le premier, il employa le terme de méningite séreuse pour caractériser le processus de production excessive de liquide C.-R., avec accumulation dans les espaces cérébro-spinaux.

Cette collection de liquide C.-R. peut se limiter aux ventricules cérébraux (*méningite séreuse interne* ou *hydrocéphalie ventriculaire*), le plus souvent elle envahit les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux et médullaires, constituant la *méningite séreuse externe* ou *généralisée* proprement dite.

(1) M. MOLHANT. Méningite consécutive à échec de ponction sous-occipitale pour lipiodol intrarachidien haut. Considérations cliniques et thérapeutiques. *Le Scalpel*, 13 juillet 1929.

Publication périodique mensuelle.

Elle peut enfin se localiser à des régions plus ou moins électives de la surface externe ou de la base du cerveau ou même des enveloppes spinales, constituant alors les *méningites séreuses circonscrites* ou plus exactement les *arachnoïdo-piemérites séreuses circonscrites, kystiques* ou *polykystiques.*

Cette distinction de base, en formes *diffuses* et *localisées*, que l'on retrouve à l'heure actuelle dans toutes les classifications, répond assurément à des processus pathogéniques entièrement différents.

Le terme même de méningite séreuse, du moins pour ce qui concerne les formes plus ou moins généralisées, prête quelque peu à équivoque ; car si, dans maints cas cliniques, on observe des signes évidents d'irritation méningée, l'atteinte des méninges n'est cependant que *secondaire* et tout à fait *accessoire* et *ne joue nullement le rôle dominant.* La quantité excessive de liquide C.-R. s'accumule principalement dans les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens et non pas dans les méninges. Comme le dit Quincke lui-même, dans la plupart des cas autopsiés, on ne trouve pas de lésions nettes ni dans les méninges, ni dans les plexus choroïdes. Il suit de là que, dans beaucoup de cas de formes diffuses, le médecin n'observera pas le tableau clinique classique de la réaction méningée, mais *bien plutôt celui de l'hypertension cérébrale.*

La terrain ainsi délimité, nous désirons préciser quelques notions positives, qui nous paraissent fondamentales et trop négligées, sur la *physiologie biologique* du liquide C.-R.

Nous n'aborderons pas l'étude, toujours si controversée, de sa nature, de son origine, de sa résorption, de sa circulation, de son rôle nutritif ou simplement hydraulique.

Il est pour nous une fonction primordiale du liquide C.-R., et notamment ventriculaire, insuffisamment mise en relief par les auteurs, et sur laquelle nous (1) avons attiré l'attention dès 1930, c'est *l'importance de l'équilibre biologique du liquide C.-R. sur la stimulation des centres végétatifs hypothalamiques.* Cette notion nouvelle trouve une confirmation de poids dans la mise en évidence récente dans le liquide ventriculaire de l'hormone rétro-pituitaire, des hormones gonadotropes anté-hypophysaires d'après G. Pighini, de l'hormone neurotrope hypophysaire bromée de Zondek, de la vitamine C... tous éléments éminemment actifs dans la régulation biologique de notre organisme.

Laruelle (2) enfin vient de mettre en évidence dans le système tangentiel périventriculaire un dispositif anatomique se terminant par bouts libres, souvent avec boutons terminaux, entre les cellules de l'épendyme du 3e ventricule, faisant apparaître ainsi celui-ci comme une surface réceptrice sensitive.

(1) M. Molhant. Fonction vitale de régulation biologique avec ses différents appareils psychiques et somatiques. Les dyscrasies nerveuses et déséquilibres fonctionnels viscéraux associés, leur thérapeutique par hyperallergisation transcutanée bacillaire. *Bruxelles médical*, 2 mars 1930.

(2) L. Laruelle. Le système végétatif méso-diencéphalique. Partie anatomique. *Revue neurologique*, juin 1934.

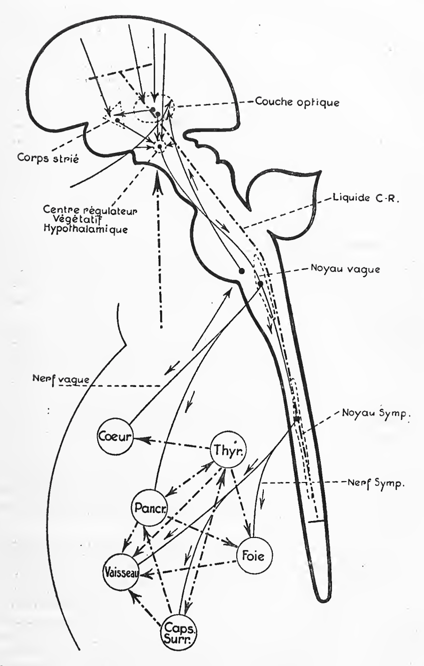


Fig. 1. — Régulation biologique psychique et somatique réflexe avec centre coordinateur hypothalamique et quelques types d'interréactions régulatrices viscérales par voie humorale.

——————————— Mécanisme nerveux.

(—.—.—.—.—.—.—.—.—.— Mécanisme humoral.

A noter que l'emplacement intranévraxique du liquide C.-R. est marqué sous les indications du mécanisme humoral).

L'humeur C.-R. apparaît ainsi bien, comme nous l'avons définie, partie intégrante des mécanismes humoraux régulateurs de notre appareil de régulation biologique somatique réflexe (centres coordinateurs hypothalamiques, systéme vago-sympathique, glandes endocrines) (fig. 1).

Si telle est bien la fonction premiére du liquide C.-R., on comprend mieux le rôle protecteur de la *barrière hémato-encéphalique* ; mais ici encore l'expérimentation et l'observation clinique établissent que cette protection, qui ne s'applique pas seulement à un grand nombre de substances chimiques déterminées, mais également aux virus, toxines et anticorps (Le Févre de Arric et Millet), est en rapport étroit avec *l'intégrité biologique* de ses éléments. Les traumatismes (chocs sur la tête, ponction lombaire), les inflammations aiguës et chroniques des membranes, leur irritation chimique, l'apport de substances normalement diffusibles, influent sur la perméabilité de la barrière.

Second point capital pour nous, c'est que la membrane limitante posséde une *perméabilité physiologique*, en rapport avec les sécrétions internes, le systéme neuro-végétatif, l'âge, et qu'elle n'est pas uniquement conditionnée par l'équilibre statique de Donnan. Hcilig et Hoff constatent que, pendant la menstruation, la perméabilité de la barrière vasculo-méningée est augmentée.

Benda trouve la même augmentation dans la 2e période de la grossesse. L'adrénaline augmente aussi cette perméabilité, tandis que l'ergotamine et l'extirpation du sympathique restent sans effet. Chez les animaux thyroïdectomisés la perméabilité est aussi augmentée mais seulement pour les substances colloïdes.

Marinesco met en évidence le rôle de l'hypophyse postérieure, la pituitrine ramenant, dans le diabéte insipide, le pH modifié du liquide C.-R. à sa valeur normale.

Les expériences de Stern, de Peyrot et de Rapport ont montré que le ferrocyanure de sodium, qui passe par les plexus choroïdes, pénétre dans le liquide aprés injection chez des animaux âgés seulement de quelques jours (chien, chat, souris), tandis qu'il ne passe pas chez des animaux plus âgés.

Loeper, Lemaire, Mercklen, Riser, montrent l'action du sinus carotidien sur l'hémodynamique cranienne et la pression C.-R. G. W. Stavraky met en évidence la vaso-constriction bilatérale, quoique inconstante et à caractéres particuliers, des vaissaux sanguins de la pie-mére, ainsi que d'autres symptômes d'excitation du sympathique, par l'excitation électrique de la partie dorsale de l'hypothalamus. La réaction semble moins marquée, quoique sans être abolie, par la section du tronc sympathique cervical, par l'ablation du ganglion sympathique cervical inférieur et par section de la moelle au-dessous du bulbe. L'excitation de la partie ventrale de l'hypothalamus détermine au contraire une dilatation bilatérale des artéres pie-mériennes.

L'excitation du bout central du sciatique peut produire par voie réflexe soit la dilatation, soit la constriction des artéres pie-mériennes, la réponse

variant d'une expérience à l'autre ; l'excitation du thalamus entraîne également la dilatation de ces dernières. Cette action vasculaire s'accompagne dans les deux cas de dilatation pupillaire modérée, de légère élévation de la pression sanguine et d'hyperpnée.

Les excitations électriques du ganglion cervical supérieur du sympathique et du nerf X, l'action des drogues à effet sympathique et parasympathique, de l'adrénaline, de la rétropituitrine. sur les vaisseaux cérébraux et la tension du liquide C.-R., ont été étudiées par de nombreux auteurs. Beaucoup reconnaissent une action manifeste. Riser cependant est d'avis que tous ces éléments n'agissent en propre que d'une manière excessivement minime et que leur action sur le cerveau et la pression intracranienne est secondaire à leur effet sur la circulation générale et notamment sur la pression veineuse dont les variations se répercutent immédiatement sur la pression cranienne.

Enfin J. J. Bouckaert et F. Jourdan viennent tout récemment de montrer au moyen d'une technique trés adéquate l'existence indubitable des nerfs vaso-moteurs cérébraux. Ils peuvent être mis en jeu par des réflexes d'origine sino-carotidienne, mais ces réactions vaso-motrices cérébrales sont très faibles et jouent peut-être un rôle dans la distributiion de la circulation sanguine cérébro-bulbaire ; elles n'interviennent pas dans la régulation artérielle générale (C. Heymans).

Quelque imparfaites et éparses que soient nos connaissances à ce sujet, il appert cependant clairement par cet exposé que l'activité de la barrière vasculo-méningée et partant de la membrane génératrice du liquide C.-R., quels qu'en soient le siége et l'étendue, est essentiellement *dynamique*.

Si, dans l'état actuel de nos connaissances, il nous est impossible de fixer tous les éléments et mécanismes régulateurs de cette activité, il n'en est pas moins certain que les faits, tant cliniques qu'expérimentaux, établissent la réalité de ce fonctionnement *équilibré* dans lequel interviennent les éléments fondamentaux de notre appareil de régulation somatique réflexe.

Et ainsi apparaît, une fois de plus encore, la merveilleuse *unité synergique dynamique* de notre organisme vivant : notre fonction vitale de régulation assurant l'équibre biologique et partant fonctionnel de la membrane génératrice du liquide C.-R., dont le propre équilibre biologique apparaît indispensable au fonctionnement équilibré des noyaux coordinateurs végétatifs hypothalamiques, centres cardinaux de notre appareil de régulation somatique réflexe.

I. — *Méningites ou arachnoïdo-pie-mérites séreuses cérébrales circonscrites.*

Cette question a fait l'objet dans ces derniers temps d'un rapport trés documenté de H. Claude (1), qui s'est particuliérement occupé de ce problème pendant sa longue carriére.

(1) H. Claude. L'arachnoïdo-pie-mérite séreuse cérébrale. *Revue neurologique,* juin 1933.

Aussi estimons-nous superflu d'insister sur leur autonomie bien établie, les facteurs étiologiques communément signalés, leur symptomatologie clinique à évolution si caractéristique, les localisations électives, les caractères du liquide C.-R. et les éléments du diagnostic, notamment la ventriculo- et l'encéphalographie par voie sous-occipitale et lombaires.

A ces procédés, sans conteste ingénieux et dignes du plus haut intérêt scientifique, s'appliquent toutefois, au point de vue pratique, les considérations générales que, déjà en 1929, nous (1) formulions sur la valeur et les dangers des épreuves techniques. Il ne faut pas oublier, disions-nous alors, et nous insistons sur ce fait, que la plupart de ces épreuves sont loin d'être au point ; elles comportent une technique souvent délicate, des causes d'erreur souvent nombreuses et parfois même des dangers réels.

Malgré leur objectivité apparente, c'est une erreur profonde de leur attribuer une importance exclusive dans la solution d'un problème diagnostique délicat ; *leurs données ne prennent toute leur valeur que placées dans le cadre de l'examen clinique complet, dont elles ne constituent toujours qu'un élément, rarement nécessaire, souvent fallacieux, parfois précieux, exceptionnellement souverain.*

Le tableau clinique de ces méningites et les constatations histopathologiques impliquent nécessairement à l'origine de la formation de ces poches kystiques un processus *local*, indépendant des facteurs généraux qui assurent l'équilibre biologique et partant fonctionnel de la membrane génératrice du liquide C.-R.

H. Claude considère qu'elles se produisent sous l'influence de *réactions inflammatoires subaiguës* du cerveau et des méninges. Cette pathogénie apparaît des plus plausibles, du moins pour expliquer la formation des adhérences arachnoïdo–pie-mériennes bridant plus ou moins les collections séreuses liquidiennes enkystées ; mais, si ce processus nous rend compte de la genèse du kyste séreux méningé, il apparaît toutefois insuffisant à lui seul pour conditionner le tableau clinique si caractéristique de ces formations.

Löwenstein constate en effet à l'autopsie l'existence d'une collection de liquide clair au niveau du lobe temporal droit chez une femme qui n'avait jamais présenté de maux de tête, de vertiges, de vomissements, ni aucune apparence de lésion cérébrale.

Le kyste séreux peut donc être fonctionnellement silencieux ; pour qu'il se révèle *cliniquement*, il faut quelque chose de plus. Lewy constatant souvent chez ses malades des modifications fonctionnelles ou constitutionnelles du système circulatoire (hyperthyroïdie, nœvi, état congestif des téguments favorisé par l'alcoolisme, etc.) est d'avis que les symptômes de ces collections séreuses, dont le mode d'apparition est incertain quant à la date du début comme à l'étendue, se manifestent à l'occasion

(1) M. MOLHANT, *loc. cit.*

de certaines conditions vaso-motrices, paraissant plus ou moins accentuées suivant les sujets.

H. Claude lui-même s'exprime en ces termes : « la latence absolue ou la pauvreté des manifestations symptomatiques tendrait à laisser penser que le tableau clinique serait beaucoup plus sous la dépendance des troubles circulatoires que de la néoformation kystique elle-même, surtout quand le développement de celle-ci s'est fait très lentement ».

Nos propres observations cliniques établissent d'une façon péremptoire qu'il n'est pas de malades présentant le tableau clinique si caractéristique de la méningite séreuse enkystée, *qui n'accusent ou n'aient accusé, même avant l'apparition de son syndrome méningé, l'une ou l'autre manifestation de notre diathèse dyscrasique, en tant qu'expression de dérégulation biologique surtout dynamique de nos humeurs. tissus et organes, d'ordre constitutionnel.*

Le kyste méningé ne s'extériorise donc que sur le terrain *dyscrasique*, tel que nous l'avons précisé ; il fait office d'épine organique amorçant le trouble fonctionnel constitutionnel.

Si telle est bien la réalité, *l'hyperallerginothérapie transcutanée bacillaire* (H. T. B.), que nous (1) avons définie la méthode de traitement de choix non seulement des états dyscrasiques purs, mais encore des états dyscrasiques organisés et même amorcés par une épine organique, doit produire ici ses effets marqués. Et de fait, nous avons été frappés de la sédation remarquable qu'apportait la cure à nos malades, au point de leur rendre la vie tout à fait supportable, sans aucune autre thérapeutique adjuvante.

Il convient toutefois de préciser que pour rééquilibrer fonctionnellement l'organisme dyscrasique, ainsi organiquement amorcé, comme dans tous les cas de l'espèce d'ailleurs, ainsi que nous l'avons déjà écrit, le traitement doit être *prolongé méthodiquement* pendant un temps assez *long*.

Et ainsi une fois de plus se confirme la notion que nous défendons depuis de si nombreuses années des rapports intimes et réciproques dans notre organisme vivant, de l'organique et du fonctionnel, du moins tel que nous l'avons défini dans nos multiples travaux antérieurs.

L'histoire clinique suivante est une démonstration objective de ces thèses.

Cas I. — A..., 28 ans, nous consulte le 29 janvier 1931. 2 enfants bien portants. Opérée il y a 3 à 4 ans de gastro-entérostomie pour gastrite érosive dite ulcéreuse ; souffre depuis 2 ans de sinusite frontale droite, non opérée. Brusquement, il y a 7 mois, se plaint de céphalée violente accompagnée de vomissements, légère élévation thermique (37,4-37,5) suivie au bout de 4 à 5 jours d'hémiparésie gauche avec œdème douloureux et fugace de la jambe. La ponction lombaire, d'après les renseignements du médecin traitant, donne issue à un liquide clair, limpide, sortant en jet de l'aiguille.

(1) M. Molhant. A propos de quelques applications pratiques de l'H. T. B. en pathologie oculaire. *Nouvelles médicales illustrées*, nos 5, 6, 7, 8, 9, 10 et 13, mai 1934 à janvier 1935.

Examen chimique et cytologique normal. Ces symptômes parétiques régressent progressivement mais incomplètement au bout de 3 à 4 semaines. Actuellement, depuis 2 à 3 semaines, présente des accès de céphalée fronto-occipitale *gauche* avec irradiations dentaires. Le bras et la jambe gauches, qui sont toujours plus faibles, deviennent plus lourds pendant ces crises et manifestent alors des paresthésies remontant jusqu'à l'aine et l'épaule.

Dans l'intervalle des paroxysmes, elle se plaint de vertiges quand meut la tête, inappétence, nausées, douleur vive à l'épigastre 1/4 h. après le repas par périodes, coliques, palpitations, insomnie. Règles en avance (8 jours), profuses et prolongées (8 jours).

Examen objectif. La malade est en période de crise : inégalité pupillaire, mydriase gauche par répercussivité sympathique, la dilatation pupillaire, surtout prononcée dans la pénombre, disparaît à la lumière vive. Les pupilles réagissent à la lumière et à la convergence.

Yeux, face, langue : normaux. Champ visuel normal, pas de nystagmus spontané, révélé ni provoqué, pas de déviation, geste labyrinthique.

Membre supérieur gauche : signe de l'abduction en dièdre des doigts, force de résistance à la réduction de l'abdution des doigts réduite.

R. tendineux vifs des 2 côtés mais plus à gauche.

Mmebre inférieur gauche : légère faiblesse des raccourcisseurs. R. tendineux plus vifs à gauche. R. plantaire en flexion et abdominaux abolis à gauche. R. postural jambier antérieur positif.

Hémihypoesthésie gauche totale, superficielle et profonde (pallesthésie), du type fonctionnel : égale sur toute l'étendue de la zone hypoesthésiée et sans répercussion motrice. Sens musculaire normal.

Point pylorique et sous-xiphoïdien sensibles à pression cutanée.

Pouls 16 au 1/4. Mx 11,5. Mn 8.5. (app. auscultatoire).

Nous revoyons la malade quelque temps après dans une période d'accalmie. Elle se plaint surtout de céphalée légère en tension, de troubles de dyspepsie hyperchlorhydrique et de légère faiblesse et malhabileté des membres gauches.

A l'examen objectif : toujours mydriase gauche par répercussivité sympathique, les membres supérieur et inférieur gauches apparaissent normaux au point de vue de la motilité volontaire et réflexe, le R. plantaire en flexion est positif à gauche. L'hémihypoesthésie gauche du type fonctionnel est toujours manifeste.

Point pylorique et sous-xiphoïdien toujours sensibles à la pression cutanée.

Nous recommadons l'H. T. B. que la malade suit régulièrement pendant plus d'un an (cachets neutralisants pour troubles dyspeptiques). Au bout de ce laps de temps une réelle accalmie durable s'est établie. Les crises, qui au début survenaient presque toutes les semaines et se prolongeaient pendant 2 à 3 jours, ne se manifestent plus. Elle déclare simplement qu'elle a la tête vite fatiguée et qu'elle doit suivre une hygiène alimentaire et générale assez régulière pour se sentir bien.

Notre manière de voir s'apparente ainsi assez étroitement à la conception de H. Claude, qu'elle confirme et complète même. Mais il est entendu que cette pathogénie n'est valable à nos yeux que pour les formes *circonscrites* ; quand H. Claude élargit sa thèse et l'applique même aux formes *généralisées* proprement dites, quand l'auteur déclare : « pour nous, méningite séreuse, arachnoïdite, encéphalite, sont trois modalités très fréquemment associées d'un même processus étiologique », nous ne pouvons le suivre. Pour nous, les formes généralisées vraies relèvent d'un mécanisme tout différent, où les facteurs réglant l'équilibre biologique de la membrane sécrétante du liquide C.-R. jouent le rôle causal tout à fait primaire, et non de second plan, de déclenchement, comme dans les formes localisées.

Certes, il est des formes circonscrites à expression clinique plus ou moins *diffuse*, mais dans ces cas la généralisation des symptômes relève, non de l'extension du processus primitivement localisé, mais bien d'une *complication secondaire*, soit que par son développement le kyste retentisse sur la tension intracranienne et prenne allure de tumeur cérébrale, soit que du chef de sa localisation à la fosse cérébrale postérieure, il bloque les communications ventriculo-arachnoïdiennes et donne ainsi le tableau clinique, à expression si diffuse, de l'hydrocéphalie interne bloquée.

Ce n'est que dans ces formes compliquées, qui sont de pathologie organique pure, que l'on songera aux interventions directes sur la ou les formations kystiques méningées : ponctions lombaires répétées, craniectomie décompressive, ponction de la poche méningée et ponction ventriculaires (H. Claude) ou insufflations d'air par voie sous-occipitale ou même lombaire (Lewy).

Conclusions.

Le tableau clinique de la méningite sérieuse localisée, du moins dans ses formes simples, est l'expression d'un complexe pathogénique organico-fonctionnel. Le kyste méningé, séquelle d'inflammation subaiguë discrète du cerveau et des méninges, n'est que l'épine organique qui amorce le trouble fonctionnel, dyscrasique, sous-jacent. L'H. T. B. est la méthode de traitement de choix.

Les interventions thérapeutiques sur les lésions locales intracraniennes ne sont à envisager que dans les formes compliquées.

II. — *Méningites séreuses cérébrales généralisées.*

A. *Formes toxiques pures.*

Dès 1929, nous (1) avons attiré l'attention sur le fait que l'*intoxication urémique* pouvait être cause de méningite séreuse.

A titre documentaire, nous reproduisons, telle que nous l'avons relatée à cette époque, l'observation clinique de notre cas premier.

Cas 2. — Nous avons observé tout récemment à Malines, en consultation avec le Dr V. Nees, un jeune homme de 12 à 13 ans, qui, au cours d'une glomérulo-néphrite aiguë fébrile (urines : 1 à 1 ½ gr. albumine, présence de globules rouges, cristaux d'acide urique, etc., température oscillant entre 37,2 et 37,5) avec azotémie (urée sanguine 1 gr. 100/1000) et hypertension artérielle (Mx. 17,5. Mn. 10 ; pouls 15 au 1/4), présenta brusquement une crise d'urémie sous forme de coma et de crises convulsives généralisées. A la suite d'une saignée, pratiquée par le médecin traitant, la conscience revint mais le malade présentait des signes manifestes de réaction méningée avec hypertension du liquide C.-R. (céphalée violente, vomissements, cécité, raideur de la nuque, signe de Kernig, pouls 13 au 1/4).

L'absorption de la solution glucosée concentrée par c. à s. toutes les 10 minutes, fit disparaître en moins de 24 h. tous les symptômes méningés ; le malade, qui était complètement aveugle, parvenait à lire de nouveau.

Revu après 3 jours de cure à la solution hypertonique, il ne présentait plus aucun signe méningé.

(1) M. Molhant, *loc. cit.*, p. 770.

La méningite séreuse peut donc être une manifestation de crise urémique. C'est là un moment étiologique de cette affection, que nous n'avons pas encore trouvé signalé par les auteurs.

Les rapports étroits de cette réaction méningée avec les manifestations classiques de l'urémie laissent présumer des relations pathogéniques intimes entre certaines manifestations (coma et crises convulsives) des crises urémiques et le processus de méningite séreuse.

Cette notion étiologique s'est trouvée confirmée par les constatations, tant expérimentales que cliniques, des auteurs.

Fremont Smith et Houston Marit, dans leur importante statistique sur les effets de l'hypertension artérielle sur la tension intracranienne, concluent : la pression du liquide n'est pas influencée par l'augmentation, même considérable, de la tension artérielle diastolique, ou systolique, *en dehors de l'urémie.* Au cours de celle-ci, on note l'augmentation de la pression du liquide en fonction de l'hypertension artérielle et veineuse de ces sujets.

Riser (1) et ses collaborateurs sont du même avis pour leurs brightiques ; dans tous les cas, la pression cranio-rachidienne était élevée, *même quand la pression veineuse demeurait normale*, le fond de l'œil était presque toujours modifié.

L'intoxication urémique modifie donc incontestablement la perméabilité de la membrane exsudante du liquide C.-R.

N. Fiessinger, Michaux et Herbain (2) attirent l'attention sur un symdrome méningé qui s'observe dans l'insuffisance hépatique plus fréquemment encore que dans l'insuffisance rénale. Le liquide C.-R. est normal au point de vue cytologique et bactériologique, mais il y a polypeptidorachie. Le syndrome méningé semble d'autant plus accusé que l'élévation des polypeptides est plus manifeste par rapport à l'N total non protéique. Notons enfin que les recherches anatomo-pathologiques récentes sur les cerveaux urémiques signalent tout particulièrement les altérations chroniques de fibrose des méninges, dont les vaisseaux ont leur paroi notablement épaissie. Il existe un œdème périvasculaire intracortical considérable avec sclérose de la couche moléculaire, dont les fibres tangentielles sont cependant respectées [Kensuke Uchida (3)].

Conclusions.

Il est donc un premier groupe de méningites séreuses généralisées d'origine toxique, conditionnées essentiellement par l'action nocive de certaines

(1) Riser en collaboration avec Becq, Couadau, Mériel et Planques. Physiopathologie de la pression intracranienne, de la production et de la résorption du liquide C.-R. *L'Encéphale*, octobre 1935.

(2) N. Fiessinger, Michaux et Herbain. Contribution à l'étude des méningites toxiques. La polypeptidorachie. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, n° 16, séance 9 mai 1930.

(3) Kensuke Uchida. Pathologisch-anatomische Untersuchungen am Gehirnen nach Urämie. *Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universitat*, vol. XXXI, mai 1929.

substances toxiques endogènes sur l'intégrité biologique de la membrane exsudante du liquide C.-R. Les solutions glucosées hypertoniques, même en ingestion, mais à la condition d'être appliquées, comme nous (1) *l'avons dit jadis, à doses massives et répétées pendant plusieurs jours, ont une action résolutive remarquable dans les cas aigus.*

B. *Formes de sensibilisation toxique médicamenteuse et infectieuse.*

Il y a environ 10 ans, dans nos considérations cliniques et thérapeutiques sur les méningites séreuses, nous (2) écrivions : nous comptons, dans une étude prochaine, isoler un groupe, nettement caractérisé au point de vue clinique, pathogénique et thérapeutique : *les méningites et réactions méningées de sensibilisation*, par déséquilibre fonctionnel d'ordre dyscrasique de l'appareil régulateur de la membrane sécrétante. C'est cette variété que nous abordons dans ce chapitre.

Cas. 3. — L..., jeune fille18 ans, observée le 16 février 1931. La malade a absorbé le 7 février 7 comprimés Luminal 10 centigr., le 9 février, 10 comprimés et a bu et fumé des cigarettes anglaises. Pendant 5 jours, confusion mentale avec agitation classique à teinte érotique, délire hallucinatoire visuel et auditif, vomissements et constipation. Vue le16 février au soir, elle se plaint de céphalée violente, ne tient pas sur les jambes, crises d'agitation avec douleur précordiale, répond lentement mais correctement aux questions. Vue affaiblie, déclare avoir été complètement aveugle pendant les 5 jours de délire. Constipation.

Examen objectif. Papillite de stase, rétrécissement du champ visuel. Acuité visuelle 2/10. R. pupillaire à la lumière et à la convergence positifs. R. tendineux vifs. R. plantaire en flexion et abdominaux normaux. R. postural jambier ant. positif.

Faiblesse de résistance aux mouvements volontaires élémentaires, force de pression de la main réduite. Sensibilité superficielle, pallesthésie et sens musculaire : normal.

Pouls 15 au 1/4. Mx. 12 ; Mn. 7-5.

Urines claires, réaction acide. normales.

Nous prescrivons la solution glucosée hypertonique à 60/100, 1 c. à s. toutes les 10 minutes.

Revue le 17 février, elle nous déclare que la veille, au fur et à mesure de la prise de la bouteille (a pris un flacon de 100 gr.), elle voyait et entendait plus distinctement, l'esprit devenait plus lucide et calme.

Elle est beaucoup plus calme, dort beaucoup.

Pouls 16 au 1/4. Prescription : 1 flacon de 100 gr. par jour solution glucosée hypertonique.

Le 20 février : l'état général est beaucoup meilleur, mange mieux, selles régulières, la céphalée violente a disparu, voit et entend normalement, mais se sent faible sur les jambes.

Pouls : 19 à 20 au 1/4 ; Mx 10,5 ; Mn 6.5.

La malade vient à notre consultation clinique le 6 mars 1931. Elle nous déclare souffrir depuis 4 à 5 mois, suite chagrins, avec marche péjorative et aggravation notable depuis son intoxication, de crises névropathiques, surtout nocturnes. Aura : point région précordiale. Obnubilation de la conscience avec agitation plastique, cris et pleurs, durée ½ h.

Fréquence : quelquefois jusque 3 par nuit.

Céphalée bitemporale en battement, lassitude générale, vertiges, lourdeur épigastre avec renvois acides, ½ h. après repas, constipation, palpitations, insomnie.

Règles douloureuses, profuses et fréquentes (3 fois en 15 jours).

(1) M. Molhant. *loc. cit.*
(2) *Ibid.*, p. 768.

Examen objectif. Corps thyroïde légèrement palpable et mou. Extrémités cyanosées et froides.

R. tendineux vifs avec excitabilité réflexe.

Examen gynécologique : matrice hypoplasique et rétroversée, col petit et fibreux, leucorrhée.

Traitement. H. T. B. Au bout de 9 à 10 mois de traitement la malade est complètement transformée au point de vue névropathique, fonctionnement viscéral, et n'a plus de crises. Les règles sont régulières, non douloureuses et moins profuses.

La dose de luminal prise par cette malade est certes excessive (la Pharmacopée belge donne comme dose maximum en un jour 80 centigrammes) ; nous avons vu toutefois plus d'une fois des patients, qui, par mégarde, avaient pris 3 × 30 centigr. Luminal en un jour, et cela même pendant 2 à 3 jours, et ne présenter autre chose qu'un sommeil profond et prolongé avec ronflement. Il est vrai que dans notre cas s'ajoute un appoint éthylique. La réaction méningée séreuse aiguë de L... représente en tout cas une hypersensibilité réactionnelle manifeste au barbiturique et à l'alcool.

Le fait que chez *certains* sujets l'intoxication par les barbituriques peut donner lieu à une méningite séreuse aiguë généralisée est de nature peut-être à faire comprendre les résultats heureux signalés par certains auteurs après ponctions lombaires répétées, qui ne sauraient agir par élimination du toxique, même en pratiquant un drainage spinal par injections intraveineuses d'eau distillée. Il fournit vraisemblablement également l'explication du cas, signalé par P. Isaac-Georges (1), et dont l'auteur ne s'explique pas le mécanisme, où une injection intraveineuse de sérum glucosé hypertonique produisit une amélioration immédiate avec guérison en quelques heures d'une malade dans le coma barbiturique.

Cas. 4. — V..., garçon de 15 ans, nous consulte le 15 janvier 1930. Pas d'antécédents familiaux.

Antécédents personnels. Elevé au biberon, premières dents à 5 mois, marche à 17 mois, parole à 2 ans. Convulsions la 3e année. Coqueluche, rougeole, varicelle.

1re crise épileptique convulsive manifeste à 8 ans avec perte de connaissance, chute, contractions toniques et cloniques généralisées, morsure langue, perte urines, amnésie consécutive.

Au début fréquence : 1 tous les 2 mois.

Actuellement les crises sont beaucoup moins fréquentes (reste quelquefois 4 mois sans crise) et sensiblement dégradées : regard fixe et hagard, pâleur, perte de connaissance et amnésie consécutive, contractions toniques puis cloniques du seul bras droit, prononce quelques paroles incohérentes. Durée : quelques secondes.

Irritable, élève médiocre.

Le jeune homme se plaint depuis la veille d'hémicranie *gauche* violente, est somnolent, tousse et expectore.

Examen objectif. Légère torpeur cérébrale. Ptosis bilatéral, légère inégalité pupillaire mydriase droite, par répercussivité sympathique. Champ visuel normal, ne se plaint pas de la vue. Pupilles réagissent lumière et convergence.

Parésie nerfs VI des 2 côtés, mais plus à droite.

(1) P. Isaac-Georges. Guérison soudaine d'une intoxication barbiturique par une injection intraveineuse de sérum glucosé hypertonique. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp.*, Paris, 13 novembre 1933, séance du 3 novembre.

Quelques secousses nystagmiques horizontales dans position latérale extrême gauche. Dynamomètre : Dr. 55 ; G. 50.

R. tendineux vifs, mais plus à gauche, aux membres supérieurs.

R. rotuliens, ½ tend., ½ membr., biceps fémoral, exagérés des 2 côtés, mais plus à gauche. Clonus du pied bilatéral, continu à gauche, rapidement épuisable à droite.

R. médullaires proprement dits vifs. R. plantaire en flexion ébauché des 2 côtés, R. crémastériens et abdominaux positifs. R. postural jamb. ant. aboli des 2 côtés. Sensibilité superficielle et profonde : normale. Respiration rude aux 2 bases, mais surtout à droite. Pouls : 16 au 1/4 ; Mx 11,5 ; Mn 7,5. Temp. 37,3.

Traitement. Solution glucosée hypertonique 60/100, 1 c. à s. toutes les 10 minutes. 10 c. à s. le 15 janvier, 5 c. à s. le 16 janvier.

Le 17 janvier, la céphalée est beaucoup moindre, les R. tendineux demeurent exagérés surtout à gauche, la parésie nerf VI n'est guère plus manifeste qu'à droite. Pouls 19 au 1/4 .La température, qui a oscillé depuis le jour d'observation entre 37,2 le matin et 37,5 le soir, demeure fixe à 37°.

Sécrétions naso-pharyngées hémorragiques.

Prescription : solution glucosée hypertonique pendant 3 jours.

Le 20 janvier, soit après 5 jours, le mal de tête a complètement disparu. Les R. tendineux sont normaux. Le R. plantaire en flexion et le R. postural jambier ant. sont abolis à gauche, positifs à droite.

Il persiste une légère parésie nerf VI droit.

Pouls 18 au 1/4. Mx 9,5 ; Mn 4,5. La température est à oscillations normales depuis le 18 janvier.

B.-W. sang : —.

Urines : concentrées en phosphates.

Le malade est soumis à l'H. T. B. pendant plusieurs mois. Il ne présente pendant toute la durée de la cure que 2 très légères crises, fortement dégradées : obnubilation profonde de la conscience sans perte totale de connaissance, très fugace, quelques secousses cloniques d'un bras.

En somme, malade atteint de crises épileptiques anciennes en voie de dégradation qui, à l'occasion d'une grippe intercurrente, fait un accès manifeste de méningite séreuse.

Il n'est pas sans intérêt de noter que dans cette observation, tout comme dans le cas n° 1, l'hémicranie est localisée du côté *opposé* à celui où, soit semble agir la collection kystique séreuse, soit semble s'opérer le maximum de compression cérébrale. En d'autres termes les phénomènes de compression cérébrale se manifestent uniquement ou d'une façon prévalente du côté opposé au siège de la lésion ou de son action principale.

Remarquons également que, dans les cas 3 et 4, la décompression cérébrale, outre qu'elle fait disparaître la bradycardie, fait baisser manifestement la tension systolique de 1,5 à 2 cms. de Hg.

Ceci s'accorde assez bien avec les constatations, expérimentales et cliniques, d'Albert (1), qui établit en effet que les hypertensions intracraniennes aiguës fortes provoquent une hausse notable de la pression artérielle, toujours accompagnée de bradycardie et de bradypnée. Constatons toutefois que, dans nos deux cas, la hausse de la tension artérielle n'est que très *légère*, ne dépasse pas 2 cmc. de Hg. et reste dans les chiffres tensionnels normaux.

(1) F. Albert. Des influences réciproques de la pression sanguine et de la pression du liquide C.-R. *Nouvelles médicales illustrées,* juin 1934.

Il ressort de l'examen clinique minutieux des cas rapportés ci-dessus que deux conditions apparaissent requises pour déterminer un accès aigu de méningite séreuse généralisée :

1° un terrain spécial : le terrain dyscrasique, tel que nous l'avons défini au point de vue biologique, qui répond à une sensibilisation fonctionnelle ;

2° un apport toxique : médicamenteux (luminal, alcool) ou infectieux (grippe).

Marinesco, O. Sager et D. Grigoresco (1), qui, dans leur étude sur les méningites séreuses en général, étudient sans conteste uniquement les cas de ce genre, arrivent également à des conclusions identiques.

Deux facteurs interviennent, disent-ils, dans la pathogénie des méningites séreuses :

1° un facteur prédisposant, qui est l'état végétatif endocrinien et vasculaire, état préexistant ou acquis ;

2° un facteur déterminant qui est l'action d'un toxique (novocaïne, alcool) ou d'une infection (rhumatisme articulaire aigu, fièvre typhoïde).

La cause *première, foncière,* du trouble est donc l'altération, constitutionnelle ou acquise, des appareils de notre fonction vitale de régulation biologique qui règlent l'équilibre dynamique synergique de notre organisme vivant. C'est dire que la pathogénie de ces méningites est avant tout d'ordre *dynamique* ; le toxique, quelle qu'en soit l'origine, n'est que la cause *occasionnelle,* qui, sollicitant la réactivité d'équilibration perturbée de l'organisme dyscrasique, fait éclore le trouble. Celui-ci est essentiellement, dans notre conception biologique du problème, l'expression *d'un choc dyscrasique* ou de *sensibilisation toxique.*

Il est enfin une variété particulière de ces méningites, pas trop rare, en rapport avec la tuberculose, qui mérite une attention toute spéciale, du fait de son acuité parfois très marquée et surtout de son évolution remarquablement prolongée.

Depuis longtemps, les auteurs (Muenzer, 1899), Bidert, Huebner, Brudzinski, Tinel et Gastinel) ont attiré l'attention sur les rapports de la tuberculose évolutive avec ces méningites, mais ceux-ci n'ont guère été précisés. Quincke, sur la foi de ses constatations histopathologiques, affirme catégoriquement que l'infection bacillaire n'en constitue pas la cause propre. H. Claude, au contraire, se basant d'une part sur un cas, qui, aprés un accés méningé guéri, présenta une longue série de localisations bacillaires (pleurésie, péricardite, adénopathies cervicales suppurées), d'autre part sur la constatation chez un malade, mort de méningite tuberculeuse classique, d'un kyste séreux de la corticalité cérébrale, admet leur origine bacillaire et parle de *méningite séreuse tuberculeuse.* Il s'agit, dans ces cas,

(1) Marinesco, O. Sager et D. Grigoresco. Considérations sur la pathogénie, le diagnostic et le traitement des méningites séreuses. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* janvier 1930.

d'après l'auteur, d'une tuberculose méningée discrète, répondant vraisemblablement aux formes de tuberculose paucibacillaires. Il faut cependant reconnaître que les arguments de H. Claude n'emportent point la conviction, et cela d'autant plus que, d'après ses propres constatations, il n'existe dans l'ancien kyste sous-arachnoïdien, ni tubercules, ni cellules géantes, ni bacilles de Koch. Flateau (1), discutant sur la nature de ces réactions, est plus réservé et parle de méningites séreuses d'*origine tuberculeuse.*

Cas 5. — W..., femme, 51 ans, observée le 29 janvier 1929.

Antécédents personnels. Coxalgie droite à 14 ans, typhus à 20 ans, poussées de gastro-duodénite érosive dite ulcéreuse depuis l'âge de 25 ans. Migraines menstruelles tous les mois.

1 enfant né à 7 mois par accouchement prématuré provoqué pour rétrécissement du bassin.

Examen radiologique du tube digestif (30 juin 1924 par le Dr van de Maele) donne comme conclusions : le bulbe duodénal et les 2 sommets de l'anse du côlon transverse sont fixés dans la région sous-hépatique (périviscérite). Evacuation gastrique bonne au début, puis ralentie.

Histoire actuelle. L'affection a débuté brusquement fin décembre 1926, après s'être exposée à un froid glacial : état comateux pendant 3 jours, suivi pendant 4 à 5 semaines de confusion mentale avec céphalée violente, vertiges et tendances syncopales. La température n'a pas été prise le 1er mois, mais, depuis fin janvier 1927 jusque fin avril, elle oscillait entre 37,1 et 37,4, quelquefois 37,7. Les troubles s'étaient atténués. La ponction lombaire faite le 13 mars 1927 donne : Tension à l'appareil de Claude : 43 cm. d'eau. B.-W. : — ; Alb. : 0,20/1000 ; sucre : 0.55/1000 ; lymphocytes : 2 par mmc. B.-W. sang : —.

Fin avril, la malade est partie pour la campagne, où elle a séjourné pendant 4 mois ; légère amélioration, pouvait marcher au bras de son mari.

Rentrée chez elle, nouvelle exacerbation : céphalée violente, vertiges, sensations lipothymiques.

Depuis est alitée. Il y a environ 9 mois, crise convulsive généralisée, durée ½ heure.

La patiente se plaint actuellement d'hémicranie, tantôt droite, tantôt gauche, avec hyperesthésie du cuir chevelu ; le moindre courant d'air, la lumière, les odeurs (eau de Cologne) déclanchent une crise avec sensation de secousses de moteur dans la tête. Elle ne peut fixer quelque chose sans que la tête se brouille avec douleur lancinante.

Douleurs rhumatoïdes dans les membres supérieurs et inférieurs avec élancements fugaces. Sensation d'arrêt du cœur. 2 heures après chaque repas, sensation de brûlure à l'épigastre avec renvois acides ou nausées. Constipation. Sommeil agité avec cauchemars. Règles irrégulières.

Examen objectif. Vision et champ visuel : normal. Pupilles réagissent lumière et convergence. Exécute tous les mouvements volontaires élémentaires, mais avec force de résistance amoindrie. Dynamomètre : Dr. 45, G. 35.

R. tendineux vifs avec excitabilité réflexe. R. plantaires en flexion positifs. R. postural jambier ant. s'obtient par sommation.

Transpirations profuses avec troubles vaso-moteurs de la peau.

Ankylose hanche droite avec raccourcissement du membre et scoliose vertébrale. Pouls 21 au 1/4. Mx 15,5 ; Mn 8,5.

Les températures sont normales, mais toujours plus élevées (36,7 à 36,9) le matin que le soir (36,3 à 36,5).

Urines : concentrées en phosphates.

(1) E. Flatau. Sur le traitement de la méningite séreuse par la radiothérapie et les solutions hypertoniques. *Revue neurologique*, mai 1928.

Traitement : Régime à 5 petits repas, cachets neutralisants, vitamines, luminal et strychnal.

H. T. B. du 9 février 1929 au 16 mars 1929 ; la malade ne peut, par des circonstances spéciales, continuer le traitement. Elle se sent pourtant beaucoup mieux déjà dans la tête, peut regarder son jardin par la fenêtre, ce qu'elle n'avait plus fait depuis 2 ans, peut marcher quelques pas dans sa chambre. Les troubles dyspeptiques s'amendent de même ; elle prend de tout et demande elle-même à manger.

Cas 6. — H..., jeune homme de 24 ans, examiné en consultation le 12 novembre 1934, à Stenay (France).

Antécédents familiaux. Père alcoolique, mort à 27 ans d'hématémèse.

Antécédents personnels. Opéré il y a 5 ans de gastro-entérostomie pour gastrite dite ulcéreuse.

Environ 2 ans après son opération, H... se plaint de lassitude générale avec toux, expectoration, fièvre le soir (37,5-37,6). La radiographie pulmonaire ayant mis en évidence des opacités surtout hilaires, le malade est traité par la Sanocrysine. Au cours du traitement, qu'on interrompt de ce chef, érythrodermie cutanée étendue, puis brusquement, en mars 1933, accès méningé aigu : céphalée violente frontale et occipitale, vertiges, hyperesthésie de la vue et de l'ouïe, raideur de la nuque. Kernig, secousses musculaires dans les membres supérieurs et inférieurs, température vespérale 38,2, nouvelle éruption érythrodermique.

1re ponction lombaire avril 1933 : liquide hypertendu. Alb. 0,30 ‰, glucose 0,60 ‰ Chlorures 7 gr. 2 ‰, 2 lymphocytes par mm³.

2e ponction lombaire, juin 1933 : liquide clair, limpide, hypertendu. Alb. 0,22, glucose 0,56, chlorures 6 gr. 80, lymphocytes 0,5 par mm³.

Depuis lors, lentement mais progressivement, les symptômes semblent s'atténuer quelque peu, mais le malade, toujours alité dans une chambre obscure, se plaint de céphalée occipitale, très violente par moments, vertiges, hyperesthésie douloureuse de la vue et de l'ouïe, somnolence diurne, secousses musculaires, temp. vespérale 37,5.

Le malade, qui est plutôt gras, accuse également des douleurs scapulaires droites avec irradiation à la nuque ; à certains moments, angoisses avec transpirations profuses.

Examen objectif. Champ visuel normal. Pupilles réagissent lumière et convergence. Raideur nuque, signe de Kernig. R. tendineux vifs avec excitabilité réflexe. Pouls 25 à 26 au 1/4. Mx 17,5 ; Mn 9,5.

Traitement. H. T. B. à 3 séances par semaine. Le malade a une forte réactivité allergique avec eczématisation. Revu le 17 février 1935, il est sensiblement amélioré, les symptômes méningés, les douleurs scapulaires, les angoisses ont disparu. Temp. vespérale 37,2. Il se plaint simplement de céphalée, mais beaucoup moindre, la photophobie et la sensibilité au bruit sont considérablement atténuées. Le malade peut se lever quelques heures par jour, lire et voir même la lumière du jour avec ses lunettes noires. R. tendineux normaux, Mx 16,5. Mn 8,5.

Nous avons appris, 3 mois après, qu'il était complètement rétabli et avait repris ses occupations.

Cas 7. — Ca..., femme de 39 ans, nous consulte le 8 février 1933.

Antécédents familiaux. Père mort à 50 ans d'apoplexie cérébrale, pesait 115 kg. ; mère, 70 ans, a été opérée de fibrome utérin, souffre de coliques hépatiques. 8 enfants sont encore en vie ; 1 mort-né et 1 mort à 50 ans, décès subit par affection cardiaque.

Antécédents personnels. Le mari de la malade est décédé, il y a 18 ans, de T. P. Elle même souffrait à cette époque de salpingite droite et de fistules sternales et costales inférieures droites, de carie osseuse, actuellement cicatrisées. Un de ses deux fils est atteint de lésions T. pulmonaires. Elle a fait, il y a 12 ans, un séjour au sanatorium d'Eupen. Opérée, il y a 10 ans, pour crise d'appendicite, puis pendant plusieurs années, fréquentes poussées aiguës de pyélite double avec cystite colibacillaire, traitée par cathétérisme des bassinets. La malade néglige le traitement pendant quelques mois et brusquement il survient un accès méningé aigu, diagnostiqué à cette époque par le médecin

traitant méningite T. : céphalée violente, vomissements, constipation, température jusqu'à 39°, etc. Durée 3 à 4 semaines, puis atténuation, mais alitement pendant 6 mois. 2 ans de séjour dans divers établissements de cure. Rentrée chez elle, la céphalée avec irritabilité redevient de nouveau plus violente au point de nécessiter le repos au lit continuel. La malade est droguée par injections journalières de sédol, d'eucodal et de somnifène.

Bientôt, 4 ans après le 1er accès, nouvelle crise aiguë : confusion mentale avec agitation et délire, idées mélancoliques et de persécution, tentative de suicide.

Céphalée violente, vomissements, photophobie, temp. oscillant jusqu'à 39°. Elle est internée à Lovenjoul, où elle séjourne pendant 3 mois.

Actuellement, elle se plaint d'accès violents d'hémicranie droite avec douleur osseuse racine du nez, nausée, quelquefois vomissements alimentaires ou bilieux. Angoisses avec malaise à la région précordiale remontant vers la gorge. Ces troubles sont surtout accentués au moment des époques. Vue voilée, lassitude générale, douleurs rhumatoïdes articulaires généralisées avec poussées aiguës localisées, rachialgie lombaire, périodes de dyspepsies hyperchlorhydrique, transpirations profuses, irritabilié, insomnie, cauchemars. Gonflement périodique intermenstruel (vers 12e à 13e jour qui précède règles à venir), depuis 18 ans, du bas-ventre avec douleur hypogastre, fosses iliaques et bas des lombes, pendant plusieurs jours.

Examen objectif. Pupilles réagissent lumière et convergence. Corps thyroïde palpable et mou. Type morphologique sanguin. Poids 71 k. 900. R. tendineux vifs avec excitabilité réflexe. Pouls 24 au 1/4. Mx. 12,5. Température 37,5 le soir. 3 fistules axillaires droites d'adénopathie suppurée. Urines : normales.

Traitement. H. T. B. pendant presque 2 ans. La malade a repris toute son activité, les fistules axillaires sont cicatrisées depuis longtemps. Elle se plaint simplement d'une fragilité de la tête avec irritabilité au moment des époques.

Ce qui frappe dans le tableau clinique de ces malades, c'est d'une part le début brusque, d'autre part l'évolution excessivement prolongée, qui, abandonnée à elle-même, semble s'éterniser pendant de nombreuses années, balancée entre des périodes d'atténuation plus ou moins longue et de recrudescence d'une acuité exceptionnellement violente. La céphalée localisée, le plus souvent à caractère migraineux, apparaît comme le symtôme dominant des phases de moindre activité. Nous avons déjà attiré l'attention sur ce symptôme également dans les formes précédentes et notamment dans les cas 1 et 4. Beaucoup d'auteurs d'ailleurs généralisent cette notion et croient que les migraines périodiques ne sont que des méningites séreuses atténuées, déclenchées par une petite intoxication, chez des malades à système végétatif et vasculaire très labile. Les crises aiguës ont en général une acuité exceptionnellement marquée et peuvent donner lieu, à côté des symptômes réactionnels méningés habituels, à un tableau clinique très particulier et impressionnant : confusion mentale avec agitation et délire, convulsions généralisées, tendances lipothymiques, et même, comme dans le cas 5, à un état comateux.

Au point de vue pathogénique, trois conditions sont nécessaires :

1° le terrain dyscrasique ou de sensibilisation réactionnelle, comme nous le concevons ;

2° la tuberculose chronique évolutive ;

3° un facteur déclenchant : le froid, le plus souvent une intoxication

médicamenteuse (sels d'or, sédol, eucodal), somnifène ou infectieuse (colibacillose).

Si l'on tient compte d'une part du fait que, dans les cas autopsiés, il n'est pas de lésions tuberculeuses propres des méninges, d'autre part de la constatation courante que la tuberculose évolutive sensibilise profondément les réactions du tuberculeux, on sera tout naturellement amené à conclure que, dans la pathogénie de ces méningites, le rôle de la tuberculose consiste essentiellement à modifier, par son imprégnation toxique, les appareils qui règlent l'équilibre biologique et partant fonctionnel de l'organisme. Il n'est dès lors, au point de vue des moments étiologiques, pas de différence foncière entre ces formes et celles (cas 3 et 4) que nous avons déjà envisagées dans ce groupe ; elles s'en distinguent uniquement par le fait que la tuberculose y apparaît la cause dominante de sensibilisation du terrain. C'est sans conteste à cette influence qu'il faut attribuer leur caractère spécial d'acuité et de longue durée.

Elles représentent donc essentiellement des *méningites de sensibilisation par la tuberculose* surtout aux *toxiques* médicamenteux et infectieux.

Les solutions glucosées hypertoniques, même en ingestion, constituent le traitement de choix, des épisodes aigus.

On a recommandé, surtout dans les formes chroniques, les ponctions lombaires répétées, la craniectomie décompressive et autres interventions intracérébrales. Flatau, Marty (1) prônent la radiothérapie Le mécanisme d'action de cette thérapeutique n'est pas élucidé ; on sait seulement, par l'étude expérimentale faite sur les chiens (Inaba, Sgalitzer et Spiegel), que la production du liquide C.-R. diminue sous l'action des rayons X. Nous avons utilisé, avec un succès marqué, l'H. T. B. Notre méthode nous paraît la cure de fond élective de ces états et cela pour une triple raison :

1° elle est simple, inoffensive et à la portée de tout médecin praticien ;

2° par son action para-allergique, elle dynamise et régularise les appareils somatiques de régulation biologique perturbés de l'organisme dyscrasique ; elle est donc désensibilisante par excellence et, partant, essentiellement pathogénique ;

3° par son influence allergique spécifique, elle contribue enfin à guérir les lésions tuberculeuses elles-mêmes.

Sa supériorité apparaît ainsi incontestable :

CONCLUSIONS

Il est un 2e groupe, le plus important, de méningites séreuses généralisées, dont l'origine est de sensibilisation aux toxiques médicamenteux ou infec-

(1) Jean Marty. *Méningites séreuses et radiothérapie.* Edit. J. Bière, Bordeaux, 1936.

tieux. Les méningites séreuses en rapport avec la tuberculose ne représentent qu'une variété de ce groupe ; ce sont des méningites séreuses de sensibilisation par la tuberculose.

Les solutions glucosées hypertoniques, même en ingestion, sont nettement indiquées dans les cas aigus ; l'H. T. B. constitue la cure de fond, de désensibilisation du terrain, et est d'une efficacité remarquable, surtout dans les formes de sensibilisation par la tuberculose.

NOUVELLE OBSERVATION ANATOMO-CLINIQUE DE SCLÉROSE EN PLAQUES AIGUË

PAR MM.

RISER et GERAUD
(de Toulouse)

(*avec la collaboration de Mlles Lavitry et Cambefort*)

L'étiologie de la sclérose en plaques demeure toujours mystérieuse. Tout récemment, MM. Laignel-Lavastine et Koressios s'élevaient contre la théorie purement infectieuse de la maladie.

Ils accusent essentiellement une perturbation trophique de la nutrition médullaire, dont la cause, le point de départ, seraient variables (virus, origine endrocrinienne, traumatique, héréditaire même).

L'origine infectieuse est basée avant tout sur l'existence de poussées aiguës fébriles et des formes aiguës de la maladie d'allure infectieuse, qui ne sont pas exceptionnelles (une cinquantaine de cas environ), dont six dans notre région où la sclérose en plaques est très fréquente (1).

L'observation inédite que nous rapportons est particulièrement démonstrative et met en évidence quelques faits nouveaux.

Observation. — Mme X...., 23 ans, très robuste, sans antécédents héréditaires ni collatéraux, n'a jamais rien présenté d'anormal jusqu'en février 1936. A ce moment, elle s'est *plainte de troubles de la vue* : brouillard, contours flous des objets, et même amaurose transitoire de l'œil droit, presque complète, ayant duré deux heures.

Toutes ces manifestations ont disparu en une dizaine de jours sans aucun traitement, et tout rentre dans l'ordre jusqu'au 17 mai 1936. Ce jour-là, au cours d'une courte promenade, elle est prise brutalement de dérobement des jambes qui deviennent, en quelques minutes, très lourdes et fourmillantes, sans douleurs, sans troubles sphinctériens. Le Dr Laforge, de Montauban, voit la malade quelques heures après et constate une paraplégie avec réflexes vifs.

Le 20 mai, la paraplégie est très spastique ; les mouvements très pénibles et ataxiques ; la température s'élève et atteint régulièrement 38 ; pouls 100.

A la fin de mai, les membres supérieurs deviennent fourmillants à leur tour, et engourdis.

(1) *Thèses* Aujaleu et Géraud ; Toulouse, 1927 et 1933. Cestan-Riser et Géraud *Annales de médecine*, mars 1934.

C'est à ce moment que l'un de nous examine la malade ; l'état général n'est pas mauvais, la température oscille constamment entre 37° 8 et 38°4. On constate une spasticité intense des quatre membres ; les membres inférieurs sont raidis en extension et adduction tandis que les mains et avant-bras demeurent en demi-flexion. Le froid, le bruit, le moindre toucher déclenchent immédiatement un énorme clonus global prolongé des quatre membres ; bien entendu, on note le clonus partiel inépuisable des pieds, rotules, poignets ; tous les réflexes tendineux sont polycinétiques, double Babinski.

Les mouvements volontaires sont empêchés par la spasticité et le clonus des segments ou du membre tout entier ; on constate cependant que la force segmentaire est très diminuée.

Les cutanés abdominaux sont abolis. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité profonde et superficielle au tact, à la pression, au diapason ; par contre, la sensibilité thermique est à peu près supprimée jusqu'aux arcades crurales. Pas de névrite optique, parésie très nette de la latéralité (III-VI) vers la gauche, pupilles normales, nystagmus latéral E. et G., psychisme intact.

Le liquide céphalo-rachidien renferme 0 gr. 25 d'albumine, 12 lymphocytes par mm. cube ; la réaction de B.-W. est négative dans le sang et le liquide. Tous les grands appareils viscéraux sont indemnes.

8 juin. Les deux membres supérieurs sont complètement parésiés ; la spasticité des membres inférieurs diminue nettement ; toujours pas de troubles sphinctériens ; la température demeure à 38-38° 5 ; pouls 110.

Du 7 au 15 juin. La quadriplégie est complète ; de petites difficultés de la déglutition sont signalées.

Du 15 juin au 1er juillet. La quadriplégie est devenue flasque, plus de clonus ; les réflexes persistent, mais diminués, double Babinski ; aucun mouvement n'est possible ; les troubles de la phonation et de la déglutition sont devenus importants par atteinte du XI ; le XII reste indemne. On ne peut plus alimenter la malade ; la mimique demeure expressive.

Le 3 juillet, la parole est très pénible ; certains phonèmes sont complètement supprimés ; la langue est maintenant peu mobile et fibrillante, la déglutition tout à fait impossible ; pas de tirage, ni dyspnée ; pouls 100 régulier ; mêmes signes oculaires.

La paralysie est complète ; les sensibilités thermique et diapason paraissent supprimées.

Le liquide céphalo-rachidien a une pression normale ; il renferme 0 fr. 30 d'albumine, 30 lymphocytes par mm. cube, B.-W. négatif, Benjoin 0112222111110000.

Le décès survient par syncope le 5 juillet, quarante-neuf jours après le début de la maladie.

Etude anatomo-pathologique.

A. Examen macroscopique.

Le cerveau, la moelle ne présentent macroscopiquement rien de spécial ; arachnoïdite feutrée parcellaire, sans systématisation.

Après fixation, les coupes transversales et longitudinales de la moelle à tous les étages montrent de très nombreuses plaques très polymorphes, polycliques, confluentes, sans la moindre systématisation, mais atteignant surtout la substance blanche, changeant de forme d'un segment à l'autre.

Au niveau du bulbe et de la protubérance, les plaques sont particulièrement nombreuses. Au niveau du cervelet, nous notons la présence de

quelques plaques dans la substance blanche, mais dans l'ensemble elles sont rares.

Le cerveau a été étudié sur la série classique des coupes horizontales successives. A partir de la seconde coupe, immédiatement au-dessus du corps calleux, les lésions apparaissent particulièrement nombreuses ainsi que sur toutes les autres pièces. Elles sont constituées par des plaques d'aspect grisâtre, très polycycliques, de taille très variable, d'un 1/3 de mm. à 1 cm., tantôt isolées, tantôt confluentes, particulièrement abondantes daus la substance blanche. On en trouve quelques-unes qui empiètent sur les deux substances. Celles qui n'intéressent que la seule corticalité sont tout à fait exceptionnelles. Il ne paraît pas y en avoir dans les noyaux centraux.

B. — Examen microscopique.

I. *Hémisphères.*

a) Méninges. La réaction méningée est très variable, infime ou considérable. Elle consiste en fibrose de la méninge molle, avec infiltration lymphocytaire diffuse, en lésions d'arachnoïdite feutrée habituelle. De-ci, de-là, l'infiltration en nappe devient presque nodulaire.

A noter que les gros vaisseaux piaux de la méninge molle sont indemnes, tandis que beaucoup d'artérioles ont des parois légèrement hyperplasiées avec prolifération fibroblastique

b) Plaques sous-corticales. — Elles sont de beaucoup les plus nombreuses ; à leur niveau, la démyélinisation est absolue d'une manière à peu près constante ; leurs limites sont absolument précises et tranchées (fig. 1).

Il y a, au niveau de toutes ces plaques, une raréfaction évidente des cylindraxes et les modifications habituelles de volume, en particulier, irrégularité, gonflement, aspect tortueux.

Les plages démyélinisées sont encombrées de corps granuleux ayant phagocyté des débris de myéline, sans caractères spéciaux.

Autour des plaques, la réaction astrocytaire est vive, mais son intensité diminue à mesure que l'on quitte la périphérie de la plaque ; du côté de la substance normale, la réaction névroglique est infiniment moindre ou même absente.

La trame de fond des plaques est avant tout constituée par la névroglie fibreuse, très abondante et très dense.

La réaction microglique du centre même de la plaque est tout à fait modérée. On constate les transformations habituelles de certains éléments microgliques en corps granuleux.

Au niveau des plaques, il n'y a pas de réduction du nombre des vaisseaux ; souvent leur paroi est intacte (les capillaires surtout). Beaucoup de vaisseaux de petits calibres présentent une incontestable réaction fibreuse de la paroi avec disparition totale des éléments musculaires. Les infiltrations périvasculaires banales sont particulièrement abondantes au centre des plaques et à leur immédiate périphérie.

Dans la substance blanche, *en dehors des plaques*, assez loin d'elles, on rencontre une grande quantité de gros capillaires, artérioles et veinules, dont l'espace périvasculaire est également bourré des mêmes éléments, mais plus particulièrement de lymphocytes, les corps granuleux étant absolument exceptionnels ou même complètement absents. Leurs parois présentent un épaississement constant, purement fibreux, avec abondance des noyaux et disparition complète des éléments musculaires au niveau



Fig. 1. — T[1] et T[2], Weigert ; très nombreuses plaques dans la substance blanche, entièrement démyélinisées.

des artérioles. Souvent aussi on rencontre des éléments artériolaires dont la paroi épaissie est infiltrée et dissociée par des lymphocytes.

Le remaniement peut être encore un peu plus profond ; à la réaction fibroblastique s'ajoute une fibrose intense avec disparition de l'endothélium et sténose nette du vaisseau. On peut parfois surprendre à travers de véritables failles la formation de petites hémorragies microscopiques. De-ci, de-là, on note la présence d'un vaisseau complètement oblitéré par une prolifération intense de l'endothélinm et des fibroblastes ; ces vaisseaux n'admettent plus le passage du sang (fig. 2). L'intégrité des capillaires est partout évidente.

c) Il existe quelques rares *plaques exclusivement corticales*, toujours petites ; d'une manière générale, elles ne présentent rien de particulier.

Nous avons surtout cherché à étudier les *modifications des cellules ganglionnaires à l'intérieur des plaques et à leurs confins* : au centre des pla-

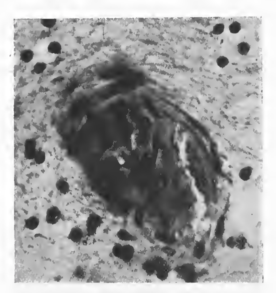


Fig. 2. — Lobe frontal droit, loin d'une plaque, en plein par nchyme paraissant sain, lésion vasculaire fréquente ; réaction hyperplasique de l'endothélium et de la paroi conjonctive.

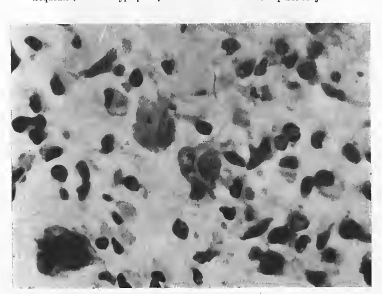


Fig. 3. — Plaque corticale T^2 ; Nissl ; quatre cellules ganglionnaires très atteintes.

ques, la très grande majorité des cellules ganglionnaires a complètement disparu. De-ci, de-là, il est possible de surprendre quelques-unes des grosses cellules pyramidales, atteintes de kariolyse tout à fait intense et presque méconnaissables (fig. 3).

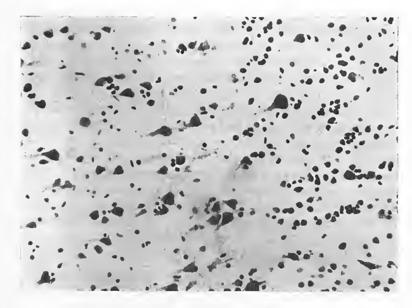


Fig. 4. — Psid. de T², en dehors des plaques ; troisième couche ; raréfaction, neuronophragie microglique importante. Nissl.

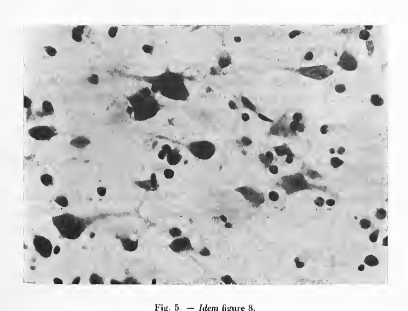


Fig. 5. — *Idem* figure 8.

A la périphérie des plaques, les éléments ganglionnaires sont très diminués de nombre et présentent tous les caractères d'une chromatolyse et cytolyse avancée avec figure très importante de neuronophagie.

Au voisinage immédiat des plaques (1/10 mm. de celle-ci environ)

l'atteinte des cellules pyramidales est encore très accusée, moindre cependant qu'aux confins immédiats. Enfin, plus encore vers la superficie, au niveau des 2e et 3e couches, on remarque une raréfaction cellulaire très nette et une réaction microglique importante.

Nous avons naturellement étudié un certain nombre de *points du cortex aussi éloignés que possible des plaques* corticale et sous-corticale. Nulle part nous n'avons rencontré un aspect indiscutablement normal. Les couches des grains sont à peu près partout respectées et les couches des cellules pyramidales présentent partout ces mêmes lésions importantes que nous venons de signaler : raréfaction, chromatolyse, dégénérescence ou suppression des corps tigroïdes, homogénéisation du protoplasme et des noyaux, infiltration microglique, neuronophagie (fig. 4 et 5).

Les capillaires sont partout intacts, mais les vaisseaux d'un calibre un peu plus important, artérioles et veinules, sont très souvent atteints par un processus hyperplastique de la paroi, avec des infiltrations lymphocytaires ou plasmocytaires, d'ailleurs toujours discrètes.

e) Noyaux opto-striés. — Au niveau des noyaux centraux, les plaques sont peu abondantes. Cependant on doit en signaler d'assez nombreuses et petites dans la région sous-épendymaire, au niveau du globus et du noyau caudé, quelques-unes, beaucoup plus rares, au niveau du thalamus ; aucune d'elles ne présente de caractères particuliers. Les lésions des cellules ganglionnaires sont moindres que dans le cortex.

En dehors des plaques, les lésions ne sont pas moins intenses que dans le cortex : dans la capsule interne, et plus particulièrement dans le bras postérieur, il n'y a pas de dégénérescence myélinique très nette, mais une simple raréfaction et une démyélinisation partielle très peu accentuée, sans corps granuleux. Par contre, la prolifération microglique est évidente.

Dans les noyaux eux-mêmes, en dehors des plaques, on note essentiellement une raréfaction incontestable des éléments ganglionnaires, l'intense chromatolyse de beaucoup d'entre eux. Ici les « *zellenschatten* » sont particulièrement nombreuses.

Il n'y a pas de systématisation particulière de cette dégénérescence. Signalons enfin la présence de minuscules zones démyélinisées avec réaction microglique intense, qui doivent être assimilées d'une façon certaine aux plaques habituelles. Beaucoup d'entre elles ne sont pas axées par un vaisseau.

Ici, également, les capillaires sont indemnes, par contre les lésions artériolaires sont des plus fréquentes, même en dehors des plaques, constituées par la prolifération des tuniques et plus particulièrement du tissu conjonctif et aussi par des infiltrations lympho-plasmocytaires de la paroi et des espaces périvasculaires.

Il est particulièrement facile d'éliminer l'influence irritative des produits de désintégration sur les vaisseaux, car les plaques sont peu nombreuses, peu volumineuses et elles manquent même en beaucoup de points

d'une façon complète ; or, dans ces zones, les lésions vasculaires sont très nettes et même abendantes.

b) Cervelet. — Au niveau du cervelet, on note la présence de quelques plages de démyélinisation, avec réaction gliale dans la substance blanche, peu nombreuses dans l'ensemble, beaucoup moins que dans les hémisphères cérébraux.

Il n'y a rien de spécial à noter dans l'écorce cérébelleuse à proprement parler. Les cellules de Purkinje sont intactes.



Fig. 6. — Protubérance. Weigert.

Pédoncules cérébraux.

Ils présentent de très nombreuses plaques disséminées sans aucune systématisation, de taille très variable. Nulle part, soit au niveau des plaques, soit entre elles, on ne trouve de nodules infectieux pas plus que d'hémorragies.

On doit signaler l'atteinte beaucoup plus minime par rapport aux cellules du cortex, des grosses cellules ganglionnaires du noyau rouge, des noyaux péri-épendymaires, de la calotte et du locus niger. Celles-ci, en particulier, se montrent tout à fait résistantes : même au milieu de plaques importantes, elles conservent tous leurs caractères d'intégrité. Cependant un certain nombre d'éléments a subi un processus de dégénérescence, avec atteinte plus particulière du noyau. Dans l'ensemble, les vaisseaux ne présentent rien de très particulier ; ils sont nettement moins atteints qu'au niveau du parenchyme, sauf au milieu des plaques. Tous les capillaires sont indemnes.

Protubérance.

Ici les plaques sont particulièrement nombreuses, presque confluentes (fig. 6).

Souvent l'atteinte de fibrilles nerveuses est beaucoup plus marquée. Il n'y a que quelques cylindraxes d'imprégnés et, en beaucoup de points, il n'est plus possible de les distinguer, autrement que sous forme d'écheveaux, sans aucune imprégnation, et ce n'est pas là un artefact.

Tantôt on note une relative conservation des éléments ganglionnaires, tantôt au contraire une destruction importante, parfois même massive ;



Fig. 7. — Moelle D^3 à D^5, coupes longitudinales. Weigert.

l'appareil fibrillaire intracellulaire est souvent très lésé. Les capillaires sont indemnes ; au milieu des plaques ou à leur pourtour, les vaisseaux abondamment infiltrés sont très nombreux. L'épaississement de la mésartère de nombreuses artérioles est très fréquent, il peut aller jusqu'à l'oblitération complète du vaisseau.

Bulbe.

Tout comme la protubérance, le bulbe comporte de très grosses lésions constituées par des plaques typiques avec démyélinisation totale, et d'autre part des démyélinisations partielles et des raréfactions avoisinent les plaques. Ici aussi l'atteinte des cylindraxes au niveau des plaques est souvent considérable ; en beaucoup de points, la disparition est à peu près complète.

Moelle.

La moelle a été étudiée sur des coupes transversales et sur des coupes longitudinales, principalement dans la région cervicale (fig. 7).

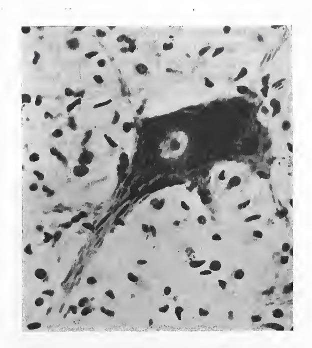


Fig. 8. — Au milieu d'une plaque, cellule des cornes antérieures intactes.

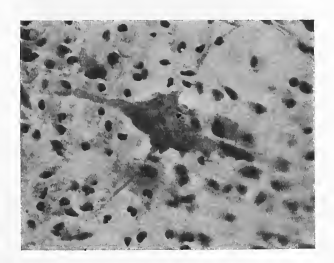


Fig. 9. — Au milieu de la même plaque, cellule des cornes antérieures très atteinte.

Le nombre des plaques est considérable, leur confluence constante, leur polymorphisme déroute toute espèce de description.

D'une façon générale, l'hyperplasie microglique et astrocytaire est évidente dans toutes les portions de la moelle, même où il n'y a pas de

plaques. Au niveau de celles-ci, cette hyperplasie gliale à la fois fibreuse et cellulaire constitue la trame de fond.

Beaucoup de plaques empiètent sur les substances blanches et grises. Les gros éléments ganglionnaires de celle-ci et principalement les cellules des cornes antérieures, même situés au centre d'une plaque, ne subissent pour la plupart qu'une dégénérescence modérée ; beaucoup d'entre elles sont tout à fait intactes (fig. 8).

Il y a cependant des exceptions tout à fait flagrantes à cette règle générale et la figure 9 montre des cellules ganglionnaires extrêmement

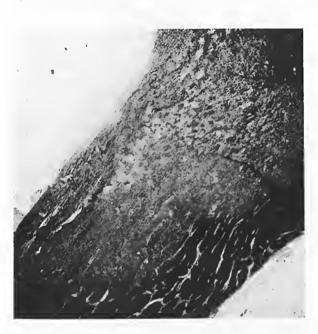


Fig. 10. — Nerf optique droit, à la naissance du chiasma. Weigert.

atteintes ; en particulier dans les régions intermédiaires entre les cornes antérieures et postérieures.

On observe tout d'abord dès l'entrée dans la plaque une augmentation de volume et une raréfaction très appréciable du nombre des neurofibrilles. Les aspects habituellement décrits par Guillain et ses élèves se retrouvent ici très nettement. L'aplatissement en ruban est fréquent ; on est frappé de l'enchevêtrement extrême en certains points, de la brusque interruption, des changements de direction brutaux. La colorabilité est très différente sur une même coupe à quelques 1/10es de mm. de distance.

Au niveau de certaines plaques, il y a plus qu'une raréfaction des éléments même, très importante. Seules, quelques rares neurofibrilles sont perceptibles et restent imprégnées. Le *plus grand nombre disparaît à peu près complètement* et on ne perçoit qu'un contour à peine imprégné.

Les grosses branches des spinales antérieures et postérieures, artères et veines, ne présentent rien de très particulier le plus souvent. Cependant, sur quelques coupes transversales, on note une réaction importante de l'endothélium au niveau d'une branche de l'artère spinale antérieure. La très grande majorité des petites artérioles dans les plaques et en dehors des plaques, est atteinte d'une certaine fibrose de la paroi avec petite réaction cellulaire. Les infiltrations périvasculaires sont minimes en dehors des plaques et assez abondantes au niveau de celles-ci.

Nulle part il n'y a d'oblitération vasculaire, les capillaires sont toujours intacts.

Dans aucun fragment, nous n'avons vu de véritable nécrose ; ajoutons que les différents fragments de moelle cervico-dersale étudiés sont entourés d'une méninge molle très épaissie, très fibreuse, sans infiltration cellulaire vraiment marquée. Les racines sont normales, aussi bien les antérieures que les postérieures.

Voies optiques.

Les voies optiques de cette malade sont extrèmement atteintes (fig. 10). D'une part, dans la portion temporale des hémisphères, sur le trajet des fibres optiques, les plaques abondent : d'autre part, au niveau des bandelettes, du chiasma et de la portion rétrobulbaire des nerfs optiques, on trouve de grosses lésions tout à fait analogues à celles des autres territoires ; elles sont constituées essentiellement par des plaques microscopiques de démyélinisation avec surcharge de corps granuleux, réaction névroglique habituelle, lésions des neurofibrilles incontestables, tout à fait semblables à celles qui ont été décrites précédemment. Bien mieux, en beaucoup de points, au niveau de plaques tout à fait microscopiques, l'atteinte des neurofibrilles est intense et leur raréfaction extrême sans qu'il y ait de nécrose du tissu de fond. Sur certaines coupes même, au niveau de la région chiasmatique, les neurofibrilles ont complètement disparu au niveau de certaines grandes plaques particulièrement riches en produits de désintégration (méthode de van Gros et de Bielchowski).

Résumé anatomique.

Le système nerveux central tout entier présente de très nombreuses plaques typiques, localisées principalement à la moelle, au bulbe, à la protubérance, à la substance blanche des hémisphères cérébraux et cérébelleux : quelques rares et minimes plaques sont purement corticales ; elles sont uniquement microscopiques au niveau des noyaux gris centraux.

La méninge molle est très épaissie et fibreuse, souvent infiltrée en beaucoup de points.

Beaucoup d'artérioles, en dehors des plaques, présentent d'importantes lésions de sténose par fibrose et réaction de l'endothélium. Au niveau

des plages corticales, il y a une destruction massive des cellules ganglionnaires au centre de la plaque, moindre à la périphérie. En dehors des plaques, on note encore de nombreuses figures de caryolyse, de la raréfaction marquée, de l'infiltration microglique et lymphocytaire non nodulaire ; l'hyperplasie fibro-cellulaire des artérioles est des plus fréquentes.

Au niveau des pédoncules, les cellules des noyaux rouges, du locus niger ont résisté bien davantage ; les vaisseaux sont presque tous indemnes.

Dans la protubérance, les plages sont confluentes ; on note une atteinte considérable des cylindraxes et souvent une disjonction complète, sans nécrose de la trame. Les figures d'hyperplasie vasculaire, avec oblitération sans thrombose véritable, sont fréquentes.

La moelle est extrêmement atteinte par des plaques confluentes ; les modifications cylindraxiles sont considérables ; les lésions des cellules ganglionnaires très variables ; la plupart des grandes cellules des cornes antérieures demeurent indemnes ; la fibrose des vaisseaux demeure modérée.

Les voix optiques sont parliculièrement lésées au niveau des hémisphères, des bandelettes, du chiasma.

Somme toute, les éléments particulièrement intéressants du point de vue anatomique sont constitués par :

a) l'attente importante des vaisseaux de tout le névraxe, frappés d'hyperplasie conjonctivo-endothéliale pouvant aller jusqu'à l'oblitération complète sans thrombose véritable.

b) l'atteinte importante, non systématisée des éléments cellulaires ganglionnaires de tout le névraxe, mais principalement de la corticalité et des noyaux centraux, non seulement au niveau des plaques, mais loin d'elles.

c) l'atteinte importante des voies optiques.

Recherches expérimentales.

De multiples inoculations ont été pratiquées sur des lapins dans des circonstances particulièrement favorables. On a prélevé, par trépanoponction aseptique, de la matière cérébrale 4 heures après la mort, et on l'a injectée dans les hémisphères de plusieurs lapins. Quelques animaux sont morts dans les jours qui ont suivi, mais la plupart sont encore vivants. La période de l'incubation et l'apparition des signes cliniques étant peut-être très longues, nous conservons ces animaux et nous les surveillons étroitement.

Nous publierons, s'il y a lieu, dans un autre travail, les résultats expérimentaux de ces inoculations.

Conclusions.

Cette nouvelle observation de sclérose en plaques est caractérisée par l'évolution rapide d'une névraxite primitive, en 49 jours, avec un syndrome cérébello-pyramidal intense et mort par atteinte bulbaire. Il y a eu d'emblée une hyperthermie nette, constante ; le caractère inflammatoire du liquide C.-R. était évident, la lepto-méningite localisée importante.

Au point de vue anatomique, à côté de lésions banales habituelles de la sclérose en plaques, particulièrement vives, diffuses, étendues, on peut noter trois éléments particulièrement intéressants :

a) l'atteinte importante des bandelettes optiques, du chiasma ; on rapprochera à ce sujet cette observation de certains cas de neuromyélite optique, qui ne sont pas caractérisés par une nécrose obligatoire ;

b) l'atteinte importante non systématisée des éléments cellulaires ganglionnaires de tout le névraxe, principalement de la corticalité et des noyaux centraux, non seulement au niveau des plaques, mais loin d'elles. Ces lésions sont tout à fait superposables à celles des encéphalites, certainement infectieuses.

c) l'atteinte importante de beaucoup de vaisseaux de tout le névraxe, en dehors des plaques, caractérisée par une hyperplasie conjonctivo-endothéliale, sans thrombose véritable ; lésion bien différente de la banale infiltration périvasculaire, au centre des plaques ou à leur voisinage immédiat.

Ces lésions des vaisseaux, des éléments cellulaires, si généralisées ou diffuses, en dehors des plaques, montrent bien que celles ci ne sont pas le seul élément anatomo-pathologique de la maladie. Les plaques typiques ne sont, sans doute, qu'une dégénérescence terminale tardive de lésions plus localisées au début de la maladie.

Certes, il est souvent difficile de baser la notion d'infection sur la seule anatomie pathologique, en matière de névraxites non suppurées surtout ; cependant l'observation que nous rapportons permet de soutenir assez aisément une origine infectieuse de la maladie de par les constatations anatomiques, cliniques et humorales.

Nous avons inoculé plusieurs lapins ; il y a un intérêt certain à ne pas les sacrifier trop rapidement, comme on le fait d'habitude. On se souviendra, à ce sujet, de l'observation si importante d'Alajouanine.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 31 mars 1937

Présidence de M. BOURGUIGNON

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS

Hémiplégie purement déficitaire, symptomatique d'une tumeur sous-corticale sans hypertension du L. C.-R. ni stase papillaire,

par MM. J.-A. Barré, Kabaker et Charbonnel (de Strasbourg).

L'observation que nous vous présentons (1) nous a paru propre à établir une fois de plus que les troubles paralytiques dus à certaines perturbations pyramidales peuvent revêtir le type *strictement déficitaire* qui s'oppose au type irritatif que l'on a presque toujours en vue quand on parle de lésion pyramidale.

L'hémiplégie de type déficitaire dont nous allons vous parler prit d'emblée sa forme flasque et la conserva jusqu'à la mort du sujet, sans aucune adjonction de signe irritatif. Le fait qu'elle ait traduit l'existence d'une tumeur cérébrale sous-corticale s'ajoute au groupe de ceux que notre maître M. Babinski mit le premier en relief et apporte une contribution nouvelle à la connaissance de l'hémiplégie par compression tumorale des voies motrices supérieures. M. Babinski avait eu en vue une hémiplégie avec contracture sans exaltation des réflexes tendineux, qui relevait d'une compression de la zone rolandique par une tumeur extrahémisphérique. Nous appelons l'attention sur une hémiplégie purement flasque et déficitaire due à une tumeur intrahémisphérique qui comprimait le faisceau pyramidal.

Cette observation ainsi que celle dont nous joindrons le résumé attireront l'attention sur l'utilité qu'il peut y avoir à tenir un compte spécial des troubles pyramidaux déficitaires quand ils s'affichent, et à les rechercher plus que par le passé quand ils ne se manifestent pas spontanément.

Enfin, l'observation qui fait le centre de ce travail apportera une justification nouvelle à ce que nous avons avancé antérieurement avec MM. Metzger et Masson sur le diagnostic différentiel entre Ramollissement et Tumeur du cerveau (2).

Voici d'abord, réduite à ses points essentiels, l'observation du premier malade.

W.... Joseph, 52 ans.

Au cours d'une parfaite santé, et en particulier en l'absence de tout phénomène d'ordre neurologique, de toute manifestation d'hypertension cranienne, W... est pris, le 10 avril, d'une *crise d'épilepsie bravais-jacksonienne gauche*, à laquelle il assiste. pleinement conscient, et qui se reproduit dans la suite une fois tous les 15 jours environ.

(1) Le malade qui fait l'objet de cette communication entra d'abord à la Clinique médicale A. dirigée par le Pr Merklen ; le Pr agrégé chef d'un service, voulut bien nous convier à l'observer avec lui et le fit passer à la Clinique Neurologique. Nous tenons à adresser ici à nos collègues nos remerciements bien sincères.

(2) J. A. Barré, Metzger et J. Masson. Sur le diagnostic entre Ramollissement et Tumeur cérébrale. *Paris Médical*, 3 octobre 1931.

A la 5e crise, plus forte que les autres, il perd connaissance, et quand il se réveille, il ressent une *parésie de la main* gauche. Cette parésie ne rétrocède pas ; au contraire, elle progresse et en quatre semaines elle gagne tous les segments du membre supérieur gauche, puis l'hémiface gauche et enfin le membre inférieur du même côté.

En même temps apparaissent, puis se développent sur les mêmes membres, des douleurs spontanées à type constrictif. Enfin, une certaine raideur se manifeste dans la moitié droite du corps, aux membres surtout.

En dehors de ces troubles, pas de céphalées nettes, pas de vertiges, pas de bourdonnements d'oreille, aucun trouble sphinctérien.

L'examen du malade est facile, car il garde une lucidité parfaite et un langage intact, en dehors des courtes phrases où il devient confus en même temps que ses membres droits s'agitent.

L'hémiplégie gauche est à peu près complète ; elle est flasque ; les muscles mous, les rotules libres, très faciles à déplacer latéralement.

Les réflexes tendineux sont tous abolis au membre supérieur gauche ; ils sont très faibles au membre inférieur correspondant. De ce même côté, les réflexes abdominaux et le crémastérien sont abolis ; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion franche ; l'excitation du bord externe du dos du pied ne déclenche jamais la moindre tendance à l'extension du gros orteil, quelquefois les petits se redressent, mais le gros orteil reste toujours immobile quand il ne fléchit pas (mêmes résultats en employant les manœuvres de Schaeffer, de Gordon, d'Oppenheim). Il n'y a aucun réflexe dit de défense.

Du même côté gauche hyperthermique, et où le malade se plaint souvent de souffrir sans pouvoir analyser cette douleur, les sensibilités tactile, thermique et douloureuse sont absolument intactes ou minimement perturbées. Par contre, les sensibilités profondes : notion de position, sensibilité vibratoire et sensibilité stéréognosique sont fortement troublées.

Enfin le côté gauche est un peu gonflé, les extrémités des membres ont un peu le type « succulent ». Quand on touche une partie du membre gauche, W... éprouve dans tout le membre des douleurs constrictives qui le font grimacer.

A *droite*, en dehors des petites phases où les membres s'agitent sur place, il existe un léger état de rigidité globale, sans tremblement aucun, qui fait penser à une légère réaction des voies extrapyramidales. Les muscles extenseurs du membre inférieur en particulier sont en état d'hypertonie constante, et tout spécialement le jambier antérieur dont le tendon soulève constamment la peau en une forte saillie. Les réflexes tendineux existent ; mais la contracture réduit les déplacements. Les réflexes cutanés existent, le signe de Babinski fait défaut.

La sensibilité est normale sur toute la moitié droite.

Paralysie faciale gauche de type central.

L'examen des nerfs craniens ne montre aucun trouble.

Pas de stase papillaire à deux examens, dont l'un, la veille de l'intervention.

Ponction lombaire : Pression initiale 50 c. ; albumine 0, 35 ; cellules 3 ; Réaction de B.-W. : négative ; Benjoin colloïdal de type normal.

Pression artérielle : M. 130 ; m. 70 ; Urée sanguine 0, 31 ; pas d'albuminurie ni de glycosurie.

En présence de cette hémiplégie déficitaire survenue après quelques crises bravais-jacksoniennes chez un sujet non alcoolique, non syphilitique, sans hypo- ni hypertension, nous la rapportons dès le début ou à une tumeur ou à un ramollissement. L'existence de petites altérations du côté opposé (troubles confusionnels coïncidant avec une certaine agitation des membres droits, et léger état d'hypertonie de ces membres) nous fait opter pour l'hypothèse de Tumeur, en nous basant sur les raisons exposées dans le travail spécial sur le diagnostic différentiel de l'Hémiplégie par ramollissement et par tumeur cérébrale que nous avons rappelé plus haut. L'existence de douleurs de type thalamique à gauche, s'accorde bien avec l'hypothèse d'une tumeur fronto-pariétale droite comprimant la couche optique.

Avant de formuler, en nous basant sur ces données purement cliniques, et en l'absence de tout signe d'hypertension, le diagnostic de Tumeur qui doit conduire à une intervention chirurgicale, nous cherchons dans l'encéphalographie par voie lombaire un appoint documentaire. Celle-ci montre un abaissement marqué du ventricule latéral droit et une déviation des deux ventricules latéraux vers la gauche. Une intervention est tentée ; la tumeur ne peut être enlevée ; le malade meurt.

A l'autopsie, augmentation moyenne de volume de l'hémisphère droit ; scissure interhémisphérique déviée vers la gauche ; méninges normales. Diverses coupes frontales transversales (fig. 1) montrent une tumeur, infiltrée par endroits ou entourée de zones hémorragiques, dans la partie supérieure de la région fronto-pariétale droite, infiltrant le versant frontal de la scissure de Rolando, puis le fond de cette scissure, c'est-à-dire la zone où se trouvent rapprochées les fibres motrices et sensitives ; les figures 1, 2, 3, montrent sa place exacte et indiquent son volume. Elle est surtout sous-corticale et siège en plein centre ovale. Il s'agit d'un glioblastome à cellules multiformes.

L'hémiplégie des tumeurs cérébrales qui intéressent directement la zone motrice ou les zones situées en avant, en arrière, au-dessous, ou dans la profondeur, peut revêtir : 1° le type banal de l'hémiplégie que nous appelons mixte, c'est-à-dire celui où les signes de la série irritative s'associent à ceux de la série déficitaire ; où il y a, au moins, comme dans l'hémiplégie de l'hémorragie cérébrale, de la contracture, une exagération nette des réflexes tendineux, un signe de l'extension du gros orteil et une paralysie plus ou moins marquée ; 2° le type sur lequel Babinski a insisté dès 1906 (1) et où se trouvent associés de façon singulière et ins-

(1) J. Babinski. De la paralysie par compression du faisceau pyramidal sans dégénération secondaire (contribution au diagnostic précoce des néoplasmes intracraniens). *Soc. de Neurologie*, 5 juillet 1906.

tructive les éléments suivants : Hémiparésie, raideur ou contracture légère ; réflexes tendineux et cutanés normaux. Ce deuxième type d'hémiparésie, où la faiblesse s'accompagne de contracture « susceptible même d'atteindre un degré très élevé sans que les réflexes tendineux subissent la moindre perturbation », correspondait pour Babinski à une « compression non irritative et non destructive du faisceau pyramidal et rendait peu vraisemblable l'hypothèse d'une lésion occupant l'épaisseur même des circonvolutions ».

Le *troisième type*, sur lequel nous attirons l'attention, mérite de porter le nom de *déficitaire pur* : car il y a paralysie vraie (et intense dans le

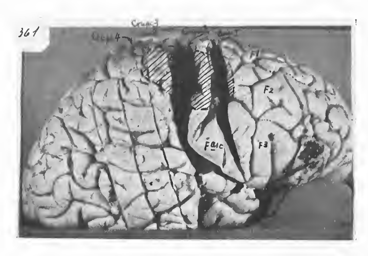


Fig. 1.

cas que nous présentons), hypotonie, aréflexie tendineuse, hypo- ou aréflexie cutanée, absence du signe de Babinski. De plus, il est lié ou peut être lié (comme c'est le fait dans l'exemple d'aujourd'hui) à une tumeur de la profondeur de l'hémisphère intéressant directement les voies motrices et non seulement à une néoformation comprimant le cortex par l'extérieur.

Il est donc important de connaître ce type d'hémiplégie déficitaire qui peut traduire une tumeur cérébrale et revêt une formule bien nette auprès des types antérieurement décrits. Chez notre malade W..., l'hémiplégie une fois constituée a gardé son type jusqu'à la fin du sujet, c'est-à-dire pendant trois mois environ.

D'aucuns pourraient penser que l'hypertension intracranienne qui peut abolir les réflexes tendineux, à la longue, peut jouer un rôle important dans la constitution de l'aréflexie tendineuse du syndrome déficitaire des tumeurs cérébrales. Il est facile de répondre que cette action est au moins contingente et qu'elle peut même manquer complètement puisque chez W. il n'exista pas de stase papillaire jusqu'à l'opération, puisque la pression de son L. C.-R. demeura normale et qu'il n'eut même

pas de fortes céphalées, sauf au cours des derniers jours, c'est-à-dire quand l'hémiplégie datait de plusieurs mois.

On pourrait penser aussi que chez le malade W. une partie au moins des caractères de l'hémiplégie revenait à la lésion pariétale associée et

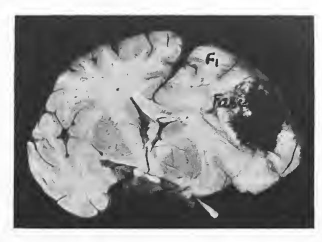


Fig 2.

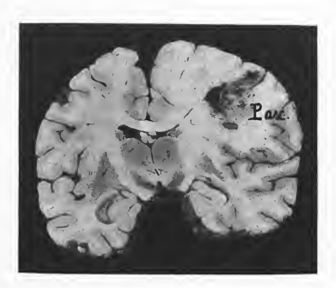


Fig. 3.

aux troubles de la sensibilité profonde. Mais nous connaissons tous des cas d'hémiplégie par lésion hémorragique ou autre de la même région, où les mêmes troubles sensitifs coexistent avec des phénomènes d'irritation pyramidale (contracture, hyperréflexie tendineuse, signe de Babinski, etc.).

Nous pouvons d'ailleurs ajouter que dans certaines tumeurs frontales, l'hémiparésie se présente avec le type déficitaire sur lequel nous insistons sans qu'il existe aucun trouble de la sensibilité.

En voici un exemple, parmi d'autres assez nombreux, observés à la Clinique et dont quelques-uns ont déjà été publiés.

Victor K..., 37 ans (1), a eu depuis trois semaines deux crises épileptiques, quand il vient nous trouver en juillet 1937. Il n'en avait jamais eu avant ; avant la crise il « voit noir », les objets dansent, puis il perd connaissance en même temps que s'agitent ses membres. Au cours du premier examen on note que dans l'épreuve des bras tendus, le bras gauche s'abaisse un peu verticalement, et que du même côté, la manœuvre de la jambe est positive ; par ailleurs, aucun signe objectif ; en particulier : sensibilité normale, réflexes tendineux normaux, cutanés plantaires en flexion franche ; il a de temps en temps des maux de tête. En présence de ces crises épileptiques tardives et du syndrome pyramidal déficitaire — qui n'est découvert que parce qu'il est recherché spécialement, car le sujet ne se plaint d'aucun trouble moteur, ni d'aucune faiblesse — nous soupçonnons d'emblée la possibilité d'une tumeur comprimant la région rolandique droite. Il consent à entrer à la Clinique en décembre 1937.

Les troubles pyramidaux déficitaires notés cinq mois auparavant ont plutôt diminué, mais on les retrouve encore ; il n'y a aucun signe d'irritation : les réflexes tendineux sont plus faibles du côté de l'hémiparésie, les réflexes cutanés existent toujours, il n'y a pas de signe de Babinski.

Au cours de l'observation dont le détail ne peut être fourni ici, on se persuade de plus en plus qu'il existe une tumeur frontale, à droite ; une ventriculographie montre que le ventricule droit ne se remplit pas ; une trépanation est faite ; les essais de ponction ventriculaire sont infructueux, et l'aiguille passe difficilement à travers une tumeur dure.

Cet exemple s'ajoute au précédent pour montrer avec quelle précocité le syndrome déficitaire peut apparaître chez un sujet porteur de tumeur cérébrale ; il souligne l'intérêt qu'il peut y avoir à le rechercher systématiquement par les manœuvres simples que nous avons indiquées. Il est en outre intéressant de noter que dans ce dernier cas, il s'est agi non pas de crises bravais-jacksoniennes, mais de crises d'épilepsie bilatérale avec écume à la bouche, et que seul le syndrome déficitaire a permis non seulement de penser d'emblée à une tumeur mais de faire un diagnostic de côté, avant même que la ventriculographie l'ait à sa manière confirmé.

Les deux cas d'hémiplégie déficitaire par tumeur du lobe frontal ou fronto-pariétal que nous avons présentés se complètent pour ainsi dire. Dans le premier, le déficit était énorme, dans le second il fut léger et rétrocéda même par la suite. Dans les deux cas, l'apparition du syndrome déficitaire fut très précoce et c'est sa recherche au premier examen qui

(1) Ce malade nous a été adressé par le Dr Ungerer, de Waslonne, que nous tenons à remercier ici.

permit d'orienter d'emblée le diagnostic étiologique des crises bravais-jacksoniennes dans le premier, des crises bilatérales avec écume à la bouche dans le second. Ce simple aperçu permet de saisir le profit que l'on peut tirer de la recherche du syndrome déficitaire et de l'utilité qu'il y a à ne pas conclure comme par le passé à l'existence d'une motilité volontaire normale parce que le sujet ne se plaint d'aucune faiblesse, ni à écrire et sans restriction « pas de troubles pyramidaux » parce qu'il n'y aura ni contracture, ni exagération des réflexes tendineux, ni signe de l'extension du gros orteil.

M. J.-A. Chavany. — J'ai été très intéressé par les faits anatomo-cliniques observés et rapportés par M. Barré ; ils viennent corroborer en effet ceux que nous avons observés sur une très vaste échelle dans le service de notre maître Clovis Vincent et que nous avons cherché à synthétiser, mon ami A. Placa et moi-même, dans un mémoire paru l'an dernier dans la *Presse Médicale* (1).

Parmi les nombreux aspects constitutifs et évolutifs que peut revêtir l'hémiplégie tumorale par atteinte destructive ou compressive des hémisphères cérébraux, un certain nombre sont depuis longtemps classiques et ils ne nous ont pas retenu.

Par contre, un des aspects qui nous a le plus frappé est justement celui où le début s'opère par un *unique déficit moteur*, difficile à authentifier de prime abord, car manquent durant un certains laps de temps les signes majeurs habituels de la série pyramidale, entre autres l'exaltation des réflexes tendineux et l'extension de l'orteil du côté pathologique. D'ailleurs, de tels sujet n'ont pas du tout l'air de paralysés ; ils accusent simplement une plus grande fatigabilité dans un membre, d'autres fois une maladresse non coutumière qui les étonne, eux et leur entourage. S'il s'agit du membre inférieur, ils se rendent compte que sans le vouloir ils abordent l'obstacle, un escalier, une marche d'autobus par exemple, toujours avec le même pied. S'il s'agit du membre supérieur, ils remarquent qu'ils se servent instinctivement plus volontiers d'une seule main ; ce n'est pas que leur force musculaire soit diminuée dans l'autre, mais la main leur semble maladroite, empotée, gourde. C'est cette période de la maladie que la *mollesse cinétique* des malades nous a fait qualifier d'un terme peut être mal approprié (parce que prêtant à confusion) de *phase hypotonique*.

C'est à cette phase que s'impose la recherche des *signes pyramidaux déficitaires* à l'étude des quels M. Barré s'est depuis longtemps attaché avec grand profit pour la fine neurologie. Une telle période prodromique ne va pas en tout état de cause tarder à faire place à une phase de paralysie

(1) J. A. Chavany et Alexandre Placa. L'hémiplégie dns les tumeurs cérébrales et spécialement dans les tumeurs des hémisphères. *La Presse Médicale*, 14 avril 1937, n° 30.

plus marquée qui reste ordinairement flasque pendant toute la durée de l'évolution. A retenir aussi comme dans les cas du présentateur *l'absence prolongée souvent totale des signes du syndrome d'hypertension intracranienne*, en particulier céphalée et stase papillaire. Devant une telle éventualité on saisit toute l'importance diagnostique d'une insufflation gazeuse des *ventricules* que nous pratiquons toujours par *voie postérieure trans-occipitale*.

A noter aussi la rareté des crises épileptiques au cours d'un tel tableau clinique, c'est même un signe de valeur. Les crises bravais-jacksoniennes prémonitoires manquent le plus souvent. Lorsqu'elles existent elles ne précèdent que de très peu le déficit moteur (deux à trois semaines). Il en survient parfois certaines quelques semaines après l'installation de la parésie ; elles sont toujours très peu nombreuses (2 à 3). On note seulement dans d'autres observations une crise unique. Les troubles du langage peuvent précéder de quelques semaines l'atteinte motrice des membres en cas de tumeur temporale antérieure gauche.

L'évolution de la paralysie est aussi très caractéristique; une fois apparu, le *déficit moteur brûle les étapes*. En six à huit semaines les sujets ne peuvent plus se tenir debout, la main et l'avant-bras sont tombants. Deux ou trois mois suffisent pour aboutir à une paralysie flasque complète ou presque. La contracture est rare ici ; quand elle existe elle est toujours minime et ne frappe presque jamais les extrémités.

Un tel tableau clinique (et une semblable conclusion se tire aisément de l'énoncé des faits précédents) est le plus souvent le fait d'une *tumeur maligne* (glioblastome, métastase, rarement neurospongiome). Il s'oppose à d'autres modalités de l'hémiplégie tumorale que nous avons étudiés dans lesquelles l'examen clinique et les données évolutives permettent de porter un *pronostic beaucoup plus brillant au point de vue neurochirurgical*.

M. Lhermitte. — M. Barré analyse très exactement les manifestations que l'on peut observer au cours des nombreuses perturbations dont le système pyramidal est l'objet. Le seul point sur lequel je ne puis être d'accord avec lui porte sur l'étiquette, que je retrouve d'ailleurs sous la plume de nombreux neurologistes, de « symptômes d'irritation pyramidale ». On n'ignore pas que, selon M. Barré, au syndrome déficitaire s'oppose le syndrome « d'irritation ». La théorie de l'irritation qui vise à rendre compte de phénomènes morbides en neuropathologie est bien ancienne et on la trouve développée dans l'œuvre de Charcot: mais cette thèse répond-elle aux données réelles de la physiopathologie ? Il est impossible de le penser.

Sans rappeler la conception véritablement géniale d'un Huglings Jackson d'après laquelle toute lésion du névraxe réalise la production de deux ordres de symptômes: les uns négatifs (ou par déficit de la fonction), les autres positifs, par échappement au contrôle, au freinage phy-

siologique des centres sus-lésionnels, je mentionnerai seulement quelques faits d'observations bien connus.

Les contractures, les spasmes, l'exaltation des réflexes tendino-osseux, l'exagération des réflexes dits de défense, la survenance de mouvements automatiques, l'inversion du réflexe plantaire, tous ces phénomènes que l'on voudrait rattacher à une irritation du système pyramidal n'apparaissent-ils pas dans des conditions, où, précisément, le f. pyramidal fait défaut, a complètement disparu grâce à la dégénération.

En exige-t-on une preuve concrète? En voici une parmi bien d'autres, nous avons en vue la transsection de la moelle dorsale dont nous avons étudié les effets chez l'homme ainsi que MM. Henry Head et George Riddoch. Lorsque le malheureux blessé, complètement anesthésique et paralysé, survit, l'on voit vers le 6e mois apparaître des spasmes dans la musculature des membres inférieurs, des contractures toniques, des mouvements automatiques d'extension et de flexion, en même temps que les réflexes tendino-osseux abolis reparaissent, puis s'exaltent jusqu'au clonus le plus inépuisable et tandis que le réflexe cutané plantaire d'abord de flexion prend le type de l'extension la plus franche.

Il est impossible d'évoquer dans les faits de ce genre une prétendue « irritation pyramidale », puisque, ainsi qu'on pouvait le deviner, l'étude histologique de la moelle montre que le segment sous-lésionnel ne contient plus aucune fibre pyramidale.

Ainsi que nous y avons insisté dans notre ouvrage sur la *section complète de la moelle dorsale*, tous ces phénomènes positifs ne peuvent trouver leur explication que dans la libération des centres inférieurs privés à tout jamais du contrôle encéphalique.

M. Barré. — J'ai été très heureux d'entendre M. Chavany apporter un nombre important de cas qui confirment complètement ce que nous venons d'exprimer, relativement à la *fréquence* du syndrome déficitaire dans les tumeurs de la région frontale et des régions voisines, et à la *précocité* de son apparition.

M. Chavany a ajouté que la cause ordinaire de ce syndrome déficitaire, si fidèlement objectivée par la manœuvre de la jambe, était une tumeur maligne ; sans pouvoir dire aujourd'hui que nos cas soient tous confirmatifs de cette idée, j'ai plaisir à répéter que dans celui dont je viens de vous entretenir il s'agissait d'un glioblastome qui évolua en 3 ou 4 mois.

M. Lhermitte accepte volontiers l'épithète de syndrome déficitaire, mais critique celle de syndrome irritatif ; nous l'avons employée, et pour l'opposer à la précédente, et parce qu'elle nous paraît désigner correctement des phénomènes d'hypertonie, d'hyperréflexie tendineuse et des réflexes de défense anormaux, etc., etc.

Nous sommes d'accord sur les faits que j'ai présentés, et c'est là l'essentiel. La question d'interprétation est secondaire à nos yeux. Je sais bien que la théorie de l'inhibition de Brown Sequard a fait des adeptes innombrables, et que celle de Charcot et Vulpian a été assez abandonnée : Dire plus serait entrer dans un débat énorme, qui dépasse trop largement

la discussion sur les faits précis que j'ai apportés, pour que nous nous y engagions les uns et les autres. Mais peut-être peut-on souhaiter que ce débat soit un jour ouvert. Nous ne manquerons pas alors d'exprimer les raisons pour lesquelles il nous paraît toujours défendable de s'en tenir aux idées pathogéniques de Vulpian et Charcot.

Syndrome de sclérose latérale amyotrophique d'origine encéphalitique, par MM. L. Lhermitte, Thibault et Ajuriaguerra.

Aucun neurologiste ne constate la réalité des amyotrophies spinales engendrées par le virus de l'encéphalite d'Economo, non plus que l'existence de syndromes plus complexes dont certains s'apparentent par leur aspect clinique avec la maladie de Charcot.

Le point sur lequel l'accord n'est pas encore établi, malgré les recherches que nous devons à Wimmer, V. Bogaert et I. Bertrand, Guillain et Alajouanine, Reys, Patrikios, entre autres, tient dans la descrimination anatomo-clinique des « fausses maladies de Charcot » avec la véritable sclérose latérale amyotrophique. De toute évidence, si les traits histopathologiques de la maladie de Charcot sont très exactement définis, il n'en va pas de même pour ce qui est des syndromes qui par leur aspect clinique peuvent donner le change.

L'observation que nous publions aujourd'hui prend une valeur, croyons-nous, pour deux raisons : d'abord l'étude du malade s'est poursuivie sans presque de relâche pendant de longues années, exactement 13 ans, ensuite, l'examen anatomique a pu être réalisé dans de bonnes conditions.

Observation clinique résumée (1).

Homme de 23 ans, atteint d'encéphalite épidémique avec fièvre très élevée (41°), diplopie, délire hallucinatoire onirique, inversion du rythme du sommeil. Diagnostic confirmé par la rachicentèse.

Pendant cinq ans évolue, en s'aggravant, un syndrome parkinsonien. Tentative de suicide.

Revu cinq ans après l'épisode aigu, le syndrome extrapyramidal apparaît typique. Amimie, akinésie, rareté du clignement, perte de la convergence, abolition de la contraction irienne à l'accommodation, tremblement de la langue, asthénie : tremblement statique des mains, bradycinésie, hypertonie, exagération des réflexes de posture, signe de la roue dentée, perte des mouvements automatiques, exaltation des réflexes tendineux. Sept ans après l'épisode fébrile apparaissent des myoclonies et des spasmes toniques de la main droite, en même temps que l'on note des crises oculogyres latérales. On remarque aussi, dès cette époque, une diminution de volume de certains muscles de la main droite.

Pendant la huitième année, cette amyotrophie s'accuse : griffe cubitale à droite, aplatissement de l'éminence thénar. Atrophie massive des muscles de l'avant-bras droit et du deltoïde. *Scapulum alatum* plus accusé à droite. Contractions fibrillaires et secousses fasciculaires avec myoclonies asynchrones. Les réflexes tendineux sont exagérés sur-

(1) La plus grande partie de cette observation qui est due au Dr Thibault figure en détail dans la Thèse de Diais : *Contribution à l'étude de quelques formes spinales de la névraxite épidémique.* Amette, Paris, 1932.

tout du côté droit aux membres supérieurs. Quant aux membres inférieurs, la surréflectivité est diffuse et très marquée. Extension du gros orteil par la manœuvre d'Oppenheim.

Neuf ans après le début de la maladie, on constate une exagération de l'amyotrophie : la main droite est ballante, les muscles extenseurs parésiés et atrophiés, tous les muscles de la main sont atrophiés, de même que ceux de l'avant-bras. La musculature scapulaire est également atteinte surtout à droite : deltoïdes, sus et sous-épineux, pectoraux.

Des contractions fibrillaires se montrent sur tous les muscles en voie d'atrophie. Tous les réflexes tendineux sont exagérés. L'examen des réactions électriques décèle une D. R. dans les muscles des mains, la D. R. est incomplète dans les interosseux. Les sensibilités, les fonctions sphinctériennes ne sont point altérées.

Treize ans après l'apparition de l'encéphalite, le malade présente le tableau de la maladie de Parkinson auquel se surajoute un syndrome rappelant de très près celui de la sclérose latérale amyotrophique. Aux membres supérieurs, l'atrophie musculaire atteint les muscles des mains, davantage à droite ; l'avant-bras droit squelettique pend, inerte, la main droite est ballante comme une main de cadavre. La griffe cubitale a disparu, la main est aplatie, les doigts complètement incapables du plus léger mouvement.

Sur le bras, l'amyotrophie atteint surtout le biceps et le deltoïde.

Du côté gauche, la main est en griffe comme dans l'atrophie Aran-Duchenne, les muscles thénariens, hypothénariens et interosseux mous, amincis, sans force. Le malade ne peut tenir dans sa main un objet même très léger.

L'avant-bras est grêle, aminci, mais non squelettique comme à droite. Les muscles scapulaires se montrent tous atrophiés, et les omoplates sont décollées, surtout la droite.

Dans tous les muscles atrophiés ou en voie d'atrophie, les contractions fibrillaires sont nettes, mais on n'observe plus de secousses myocloniques sur le membre supérieur gauche, tous les réflexes tendino-osseux apparaissent très vifs ; sur le membre opposé, seul l'olécranien garde sa vivacité, les autres réflexes étant abolis. Cette amyotrophie entraîne la perte complète des mouvements des doigts à droite, et l'affaiblissement considérable de ceux du côté gauche. L'avant-bras droit appuyé sur une table peut esquisser une ébauche de flexion ; il en est de même pour les mouvements de l'épaule.

Du côté gauche tous les mouvements sont esquissés, mais ne sont que d'amplitude restreinte et exécutés sans force.

Sur l'extrémité céphalique, l'amyotrophie se marque sur les masséters fortement creusés ; la langue ne peut être tirée hors de la bouche. Comme aux membres supérieurs, les muscles atrophiés sont animés de fibrillations.

A cette amyotrophie se joint une *parésie* : ainsi le voile du palais pend flaccide, la réduction des mouvements de la langue est bien plus importante que ne le comporte le degré d'atrophie du génio-glosse. Aussi, la déglutition apparaît fortement troublée, seuls les aliments pâteux peuvent être déglutis ; l'engouement est fréquent. La voix est éteinte et réduite à un ânonnement incompréhensible.

Pour ce qui est des membres inférieurs, outre leur rigidité, on observe un amaigrissement d'ordre cachectique diffus à toute la musculature. Toutefois, on relève des contractions fibrillaires sur les quadriceps et les jumeaux.

Tous les réflexes tendineux se montrent très exagérés mais sans clonus.

Le réflexe plantaire s'effectue en extension des deux côtés (signe de Babinski), mais parfois la réponse manque ou est difficile à obtenir du fait de la rigidité.

Le malade succomba le 21 juin 1936, treize ans après le début de la maladie encéphalitique.

Autopsie. Encéphale et moelle prélevés dans de bonnes conditions, ne montrent rien d'anormal.

Les muscles atrophiés semblent fibreux, grisâtres ou feuille morte.

Etude histologique. Nous avons pratiqué des coupes sur la plupart des segments médullaires, lesquelles ont été colorées par les méthodes suivantes : éosine, hématoxyline, Loyez, Nissl, Bielschowsky. Envisagées dans leur ensemble, les lésions apparaissent très étendues puisque nul segment spinal n'en est préservé. Cependant il apparaît très

nettement que les régions cervicale et dorsale supérieure sont beaucoup plus atteintes que la moelle lombo-sacrée.

Par la méthode myélinique, on constate : 1° un éclaircissement de toute la zone marginale de la moelle ; 2° une dégénération incomplète des faisceaux de Gowers et de Flechsig ; 3° une dégénérescence très discrète des f. pyramidaux croisés ; 4° un éclaircissement des cordons postérieurs sans systématisation nette, le c. de Goll étant cependant plus atteint que le c. de Burdach.

Dans les régions mentionnées dans lesquelles les fibres myéliniques sont réduites, il existe une gliose fibrillaire nette.

Substance grise. La méthode de Nissl montre dans la région cervico-dorsale une réduction volumétrique et numérique très importante des cellules radiculaires antérieures. De vastes champs sont littéralement dévastés. De place en place,on retrouve des éléments cellulaires très réduits de volume, dont les corps tigroïdes atrophiés sont groupés en masses amorphes et hyperchromatiques. Souvent le noyau est excentré. D'autres éléments ne possèdent qu'un cytoplasme pâle pourvu de maigres prolongements.

L'imprégnation argentique montre le tassement à la périphérie de la cellule des neurofibrilles, la diminution de volume et d'étendue des prolongements dendritiques.

Corne latérale. Tractus intermedio lateralis. Notre attention a été dirigée spécialement sur cette région souvent négligée. Un examen superficiel donnerait à penser que les éléments nerveux sont assez bien conservés, mais une étude plus appliquée fait voir que si nombre de cellules sont, en effet, conservées, leur structure est modifiée profondément. A côté d'éléments ratatinés comme ceux de la corne antérieure apparaissent des cellules au cytoplasme gonflé, pâle, dépouillé de tout corps de Nissl, au noyau excentré, presque énucléé de la cellule. Certains éléments sont réduits à l'état de fantômes ou d'ombres cellulaires.

Aussi bien pour la c. antérieure que pour la c. latérale, les figures de neurophagie font défaut.

Nulle part nous n'avons constaté de modifications vasculaires.

Bulbe. Les noyaux du plancher du IV[e] ventricule ne présentent que des modifications discrètes. Pas de dégénération pyramidale.

Noyaux gris centraux. Les cellules pallidales apparaissent très altérées : atrophiques, ratatinées, « sclérosées », certaines sont presque réduites à un moignon nucléaire ; certains éléments semblent éclatés, entourés de débris des c. de Nissl. Nombreuses cellules fantômes.

Le nombre global des cellules pallidales est diminué, mais cette réduction numérique cellulaire n'affecte aucun territoire particulier. Nombreuses concrétions muriformes calcaires entre les cellules. Dilatation discrète des gaines de Virchow-Robin.

Tout au contraire, les cellules du putamen et du noyau caudé sont presque intégralement conservées. Il en est de même pour le thalamus dont les cellules sont assez chargées de pigment comme il arrive dans la sénescence physiologique.

Locus niger. Réduction importante des cellules pigmentées, disparition de la mélanine dans nombre de cellules : prolifération névroglique en flots. Le cortex cérébral ne montre que des modifications banales et qui sont à rattacher à l'âge du sujet.

Nerfs périphériques (Loyez, Bielschowsky, Marchi-Hématéine-éosine).

Median droit. Nombreuses fibres pâles ou moniliformes, diminution de nombre des fibres myéliniques. Les cylindres-axes présentent divers aspects ; certains sont bien imprégnés tandis que la plupart des autres ont des contours irréguliers, semés de bosselures, de varicosités ou d'aspérités en « fer de lance ». Peu de prolifération des cellules de Schwann, pas de dégénération wallérienne avec dépôts lipoïdiques, nulle infiltration interstitielle. *N. médian gauche* : mêmes lésions mais plus prononcées. Pas de dégénération visible par la méthode de Marchi.

Cubital, radial droits : mêmes lésions plus ou moins accusées selon les préparations.

Muscles : thénariens, fléchisseurs des doigts, rond pronateur, biceps, radiaux droits. Les lésions sont très considérables et caractérisées par une diminution du nombre des fibres contractiles, la réduction de leur volume, la prolifération intense des noyaux du sarcolemme, l'hyperplasie du tissu interfasciculaire et intrafasciculaire, l'épaississement

des parois des vaisseaux, la conservation de quelques fibres pourvues de leur double striation, l'absence de fibres hypertrophiées et d'infiltration adipeuse.

Conclusions.

L'observation que l'on a pu lire se passe de longs commentaires et ne vaut que par les faits qu'elle contient.

Ainsi qu'on l'a vu, un homme de 23 ans est atteint d'encéphalite d'Economo typique à laquelle succède immédiatement le syndrome parkinsonien évolutif. Sept années après l'épisode aigu, des amyotrophies se remarquent sur les membres supérieurs. Celles-ci progressent alors sans relâche jusqu'à la mort qui survient treize ans après le début de l'encéphalite.

Ce qui caractérise ce fait du point de vue clinique, c'est que pendant presque six ans le malade offrait à l'observateur, d'une part, le tableau de la maladie de Parkinson classique et, d'autre part, la plupart des traits de la sclérose latérale amyotrophique.

De ce double syndrome, l'anatomie pathologique donne la raison en mettant au jour des lésions pallidales et nigériennes et des altérations de la substance grise de la moelle, des nerfs et des muscles.

Nous ferons observer que si le tableau clinique se rapprochait de celui de la maladie de Charcot, le tableau histologique en diffère notablement. Non point certes pour ce qui a trait aux dégénérescences des cellules radiculaires antérieures, des nerfs et des muscles, mais pour ce qui est des faisceaux spinaux. Ici, la dégénération ne se montre que discrète dans son intensité, tandis qu'elle apparaît exagérée dans sa diffusion. Contrairement à ce qui est dans l'authentique sclérose latérale amyotrophique, les faisceaux de Flechsig et de Gowers sont plus atteints que les faisceaux pyramidaux croisés et les cordons postérieurs ne sont pas indemnes.

Nous sommes donc en présence ici d'un double syndrome parkinsonien et amyotrophique spasmodique à évolution lente et progressive dont l'origine évidente est à rattacher dans l'extension du processus dégénératif et non inflammatoire de la névraxite épidémique.

Etude anatomique d'un cas de rage humaine, par M. Tinel (*sera publié ultérieurement*).

Un cas d'amyotrophie progressive d'origine spinale consécutive à une injection de sérum antitétanique, par M. J. Lhermitte.

Depuis 1918, époque à laquelle nous présentions devant la Société médicale du Cher nos premiers cas qui dénonçaient les méfaits du sérum antitétanique sur le plexus brachial, de nombreuses observations surtout françaises sont venues confirmer la réalité des amyotrophies parcellaires et dissociées du plexus brachial consécutives à l'injection de sérum antitéta-

nique. Chacun sait aujourd'hui que le sérum antitétanique n'est pas seul capable de déterminer des paralysies amyotrophiques et que, de plus, le type clinique que nous avons isolé ne résume pas toute la clinique afférente aux paralysies imputables aux injections des sérums thérapeutiques.

Avec de nombreux neurologistes nous avons insisté sur la difficulté d'interpréter certains cas de paralysies sériques et considéré que si certaines d'entre elles semblaient bien devoir être attribuées à l'atteinte des racines supérieures du plexus brachial, d'autres faits ne pouvaient guère être expliqués sans l'intervention d'une lésion de la moelle elle-même.

Certes, nous n'ignorons point que nombre de caractères cliniques et évolutifs des paralysies postsérothérapiques ne plaident guère en faveur d'une altération de la substance grise de la moelle, mais avant de proposer une explication pathogénique des paralysies amyotrophiques que nous avons en vue, nous désirons demeurer sur le seul terrain de l'objectivité et apporter des faits aussi rigoureusement contrôlés qu'il se peut. C'est pourquoi nous versons au dossier déjà chargé des paralysies sériques cette nouvelle et curieuse observation.

Observation. — Gué..., âgé de 49 ans. Fut blessé par balle à la cuisse droite le 18 juillet. 1918, alors qu'il était sergent dans un bataillon de chasseurs. Evacué immédiatement au poste de secours, le blessé reçoit une injection de 10 centicubes de sérum antitétanique sous la peau. Cinq jours après, Gué... éprouve soudain une gêne fonctionnelle marquée dans les membres supérieurs et inférieurs, gêne et impotence relatives qui se localisent ensuite dans le membre thoracique droit. Néanmoins, le blessé rejoint son unité en Belgique où l'on constate une éruption de furoncles et des pustules d'ecthyma sur le bras droit. En octobre, cette infection était complètement guérie.

Gué... reprend sa place dans son unité jusqu'en août 1919, date de sa libération ; mais malgré sa volonté d'agir il ne peut fournir aucun service.

Après sa libération, Gué... tente de reprendre l'emploi dont il était chargé avant les hostilités, chez un dentiste ; mais celui-ci est obligé de constater que son collaborateur est impuissant à lui rendre les mêmes services qu'autrefois en raison d'une faiblesse et d'une maladresse des membres supérieurs.

Jusqu'en octobre 1923, notre ancien blessé travaille chez un autre chirurgien-dentiste malgré la faiblesse croissante de la motricité des membres supérieurs. Celle-ci l'oblige alors à abandonner toute occupation professionnelle. Interrogé sur la nature du trouble qu'il éprouvait par les chirurgiens-dentistes aux ordres desquels Gué... se trouvait, celui-ci répondit d'une manière constante que sa main droite manquait de souplesse et de force mais qu'il pensait que ce trouble disparaîtrait « avec le temps ».

Depuis octobre 1923, Gué... fut soumis à de multiples expertises médicales et hospitalisé dans plusieurs établissements, de telle sorte que le dossier que nous avons complètement étudié est assez chargé. Nous n'en dégagerons que les éléments essentiels.

En 1926, une ponction lombaire fut pratiquée qui donna les résultats suivants :

Réaction de Wassermann : complètement négative.

— Hecht : id.

— Demoulières : id.

Tension au manomètre de Claude-Loyez : 35 dans position assise. Albuminose : 0,15. Leucocytose : nulle. Benjoin colloïdal : courbe normale.

En novembre 1924, Gué..., hospitalisé à Ambroise-Paré, présentait une atrophie musculaire bilatérale, à peu près exactement symétrique des muscles : biceps, coraco-brachial, brachial antérieur, long supinateur, rond pronateur. Les réactions sérologiques s'avéraient complètement négatives.

Le 13 mars 1930, le même observateur constate une accentuation des atrophies observées en 1924. L'impotence des membres supérieurs est devenue à peu près complète. De plus, depuis deux ans, le quadriceps et les muscles antéro-externes de la jambe gauche se sont atrophiés, eux aussi, ce qui provoque un dandinement spécial du sujet pendant la marche et un certain degré de steppage.

L'expert conclut en faveur d'une *myopathie progressive*, bien que l'ascendance de ce sujet fût vierge de toute atteinte d'ordre myopathique.

Un peu plus tard, le 16 juillet 1930, Gué... est soumis à l'examen d'un autre expert, lequel constate les mêmes faits que le précédent arbitre, mais déclare ne pouvoir se prononcer entre les deux seuls diagnostics possibles : poliomyélite chronique ou myopathie.

Le 24 janvier 1933, Gué... est de nouveau soumis à un examen médical par un expert différent des précédents.

Celui-ci constate l'existence d'une amyotrophie progressive prédominant sur la ceinture scapulaire et la partie proximale des membres supérieurs, mais n'épargnant pas l'avant-bras, ni même les mains. L'amyotrophie, poursuit l'expert, apparaît plus prononcée du côté droit où elle atteint profondément le grand pectoral et le grand dentelé. Les sensibilités objectives sont normales et les réflexes tendineux des deux membres supérieurs sont complètement abolis. Sur les membres inférieurs, on observe une atrophie de la cuisse et du mollet gauches et, de ce côté, les réflexes rotulien et achilléen sont très diminués.

L'expert ajoute que l'impotence des membres supérieurs est telle que le malade ne peut s'habiller, ni porter cuillère ou fourchette à la bouche. Après avoir récusé le diagnostic de myopathie et avoir écarté les causes de nature infectieuse (syphilis en particulier) qui eussent pu être invoquées à l'origine de cette amyotrophie progressive, l'expert conclut en considérant que le trouble trophique musculaire doit être envisagé comme une conséquence de l'injection de sérum antitétanique qui fut faite à Gué... aussitôt après sa blessure.

Le 24 octobre 1933, Gué... est, derechef, soumis à un examen médical par un nouvel expert. Celui-ci constate la réalité d'une amyotrophie portant sur la ceinture scapulaire, les deux membres supérieurs et le membre abdominal gauche. La paralysie qui résulte de l'amyotrophie est totale, écrit l'expert, pour le groupe radiculaire supérieur des deux bras, incomplète pour les extenseurs et les muscles de la main. Au membre abdominal gauche, l'amyotrophie, de date plus récente, frappe le quadriceps et le groupe antéro-externe. Il est ajouté que les réflexes sont abolis, que la musculature faciale est intacte et qu'il n'existe aucun trouble de la sensibilité ni des sphincters.

L'expert envisage comme les précédents deux hypothèses possibles : celles d'une myopathie et celle d'une myélopathie, toutes deux progressives, et pense que cette dernière est plus probable en raison de l'intégrité de la musculature dorso-lombaire, de l'abolition précoce des réflexes tendineux dans les territoires en voie d'atrophie, enfin des sensations de fibrillation que le patient déclare avoir éprouvées.

C'est seulement en décembre 1937 que nous avons l'indication d'un examen électrique complet (Dr Hervy). De celui-ci il résulte qu'il existe :

1° Une inexcitabilité totale pour certains territoires nerveux, tel celui du radial gauche avec une légère réaction de dégénérescence totale étendue à tout le domaine du radial.

2° Une excitabilité nerveuse parcellaire pour d'autres territoires tels que le cubital et le médian droits ; dans ces territoires, la réaction de dégénérescence apparaît partielle et parcellaire.

3° Certains muscles atrophiés demeurent excitables et présentent avec une contraction vive une diminution de l'amplitude de la secousse ; et les chronaxies de ces muscles sont normales ou près de la normale, ce qui indique, toujours selon l'examinateur, l'existence d'une lésion ancienne cicatrisée avec conservation de fibres musculaires saines.

4° Certains muscles présentent des contractions vives au point moteur mais d'amplitude diminuée et des contractions ralenties, lentes ou galvanotoniques par excita-

tion longitudinale avec augmentation de la chronaxie atteignant 100 fois la valeur normale. D'où il faut conclure que ces muscles sont le siège d'un processus dégénératif toujours en évolution.

L'expert électrothérapeute résume ses conclusions de la manière suivante. Ces signes électriques ne sont pas strictement spécifiques d'une lésion du neurone périphérique et peuvent être observés aussi dans les lésions musculaires du type myopathique. Mais étant donné leur étendue, leur disiribution sur les muscles proximaux aussi bien que distaux, le caractère parcellaire de la dégénérescence, l'apparition de fibrillations sous l'action du courant électrique, on peut conclure plus vraisemblablement à la réalité d'une poliomyélite chronique et progressive.

Enfin, le 4 janvier 1938, Gué... fut encore soumis à l'examen d'un dernier expert, lequel conclut à l'existence d'une poliomyélite antérieure chronique en s'appuyant sur l'abolition des réflexes, les fibrillations musculaires affirmées par le patient, enfin les résultats de l'examen électrique qui dénoncent l'augmentation considérable des chronaxies, l'inexcitabilité totale de certains muscles au courant galvanique, l'absence de réaction myotonique.

Etat actuel. Les membres supérieurs ballants, sont complètement inutilisables et le malade ne peut exécuter ni la projection du membre en avant ni l'abduction, ni la rotation en dedans et en dehors. Les mains présentent une ébauche d'attitude en flexion des doigts ; tous les espaces interosseux sont amaigris, mais le premier surtout se montre profondément déprimé. La ceinture scapulaire, l'épaulette deltoïdienne, le bras sont complètement squelettiques ; quant à l'avant-bras, l'atrophie s'accuse surtout sur le groupe des muscles innervés par le radial. Les éminences thénar et hypothénar sont flasques et diminuées de volume. L'amyotrophie apparaît symétrique mais plus marquée sur le membre supérieur droit.

La musculature de la face, de la langue, des yeux est normale de tous points. Il en est de même de l'abdomen et de la région lombaire. Sur le thorax, les pectoraux se montrent réduits de volume et de force.

Le membre inférieur droit est normal ; sur le gauche on observe une atrophie du quadriceps et un amaigrissement du mollet avec diminution de la force parallèle à l'amaigrissement musculaire. Sur aucun muscle atrophié, nous n'avons observé de fibrillations ou de secousses fasciculaires ; mais le malade est toujours affirmatif et soutient que pendant la première période de l'affection il a perçu de très nombreuses secousses fibrillaires dans les muscles en voie d'atrophie.

Sur le membre inférieur gauche, l'on remarque une atrophie légère mais nette du quadriceps et du muscle du mollet, ce qui détermine une manière de steppage pendant la marche.

Les réflexes cutanés sont conservés, tandis que les réflexes tendino-osseux des membres supérieurs sont abolis. Les réflexes rotuliens sont conservés tandis que l'achilléen gauche est aboli.

Le tonus se montre diminué dans tous les muscles atteints, y compris ceux du membre inférieur gauche.

Toutes les sensibilités superficielles et profondes sont intégralement conservées. La température de la peau se montre modifiée, et la jambe gauche est plus chaude que la droite.

Aucun trouble trophique de la peau ni des phanères. Nulle perturbation des sphincters. Psychisme absolument normal.

Nous avons pratiqué l'examen des réactions électriques des muscles atrophiés et nous en rappellerons, en gros, les résultats car ceux-ci concordent avec les précédents. Dans les muscles les plus atrophiés : deltoïdes, triceps, le groupe des muscles innervés par le radial, les muscles thénariens, le courant faradique ne produit que des contractions de diffusion, les muscles atrophiés sont inexcitables, l'excitabilité galvanique est également très diminuée sur certains faisceaux et se double d'une inversion de la formule, c'est-à-dire P. Fe > N. Fe. Pas de galvanotonus, nulle trace de contraction myotonique.

Biopsie. Celle-ci a porté sur un faisceau étendu du deltoïde gauche atrophié. Les fibres saines, en très petit nombre, sont réduites de volume et la plupart des éléments contrac-

tiles apparaissent réduits à de minces bandes protoplasmiques autour desquelles s'assemblent de très nombreux noyaux sarcolemmatiques multipliés. Ceux-ci forment des files linéaires, des chapelets plongés dans un stroma conjonctif hyperplasié fortement et dans lequel, de place en place, on découvre des infiltrations adipeuses (adipose de remplacement). Les noyaux du sarcolemme ne pénètrent pas les fibres en état d'atrophie et il n'existe aucune hypertrophie des fibres contractiles.

En somme, processus d'atrophie simple très caractéristique de la myélopathie amyotrophique.

L'observation très étendue dans le temps que nous venons de rapporter, puisque les premiers phénomènes morbides remontent à près de vingt ans, nous autorise à retenir quelques données qui ne sont pas, croyons-nous, sans intérêt.

Tout d'abord, si pendant de nombreuses années le diagnostic de la nature même de l'amyotrophie a pu demeurer en suspens, et si des neurologistes les mieux qualifiés sont restés perplexes et hésitants entre l'hypothèse d'une poliomyélite chronique, à l'heure actuelle, le doute n'est plus possible en raison, d'une part, des résultats des examens électriques et, d'autre part, des caractères cliniques et évolutifs de la maladie. Ajoutons à cela que l'étude de la biopsie d'un fragment important du deltoïde atrophié confirme pleinement le diagnostic d'amyotrophie d'origine myélopathique.

Nous nous garderons d'employer le terme de poliomyélite chronique, utilisé trop facilement par nombre d'auteurs. La désignation de poliomyélite sous-entend, est-il besoin de le rappeler ? la réalité d'un processus infectieux ou toxique entraînant des réactions du type inflammatoire dans le tissu spinal. Or, si nous devons, à notre sens, admettre l'existence, chez notre malade, d'un processus myélopathique évolutif, nous n'avons aucune preuve que ce processus soit d'ordre inflammatoire ; tout au contraire, les résultats de la ponction lombaire, laquelle a été pratiquée à une époque beaucoup plus proche du début de la maladie qu'aujourd'hui, s'opposent à une semblable interprétation.

On doit donc, en bonne logique, intégrer le cas de notre patient dans le cadre des myélopathies progressives caractérisées par la régression lente des cellules radiculaires antérieures. Ceci étant, comment envisager les relations, s'il en est, par lesquelles se relient l'injection sérique et la myélopathie ? L'observation porte témoignage qu'un des nombreux experts commis pour examiner notre patient n'avait pas hésité à poser le problème que nous visons dès 1933 en s'appuyant sur les faits déjà assez nombreux qui dénonçaient les méfaits de la sérothérapie antitétanique.

Depuis cette date, de nouvelles observations ont été apportées qui montrent l'action nocive de la sérothérapie peut porter non seulement sur le système périphérique mais aussi sur le système nerveux central. Nous faisons allusion ici aux observations publiées par Souques, Bourgignon, Gauthier et Seidmann, Ludo van Bogaert, Babonneix et surtout au fait rapporté par Bouysset et Cade. Il s'agit ici d'un homme de 27 ans chez lequel 5 jours après une injection de sérum antitétanique surviennent les manifestations de la maladie sérique : arthralgies, urticaire, fièvre, compli-

quées d'une quadriplégie flasque. La prédominance de la paralysie à la racine des membres et aux muscles du tronc imprimait au syndrome un aspect myopathique. Notons que, de même que chez notre patient, l'amyotrophie s'étendait à la main, que les réflexes tendineux étaient diminués, qu'il existait des contractions fibrillaires et que l'examen électrique mettait au jour une réaction de dégénérescence étendue à de nombreux territoires musculaires. La réaction de Wassermann était complètement négative dans le liquide C.-R., lequel contenait cependant 0, 70 cent. d'albumine et 4 lymphos par mm^3.

Il ne semble donc pas douteux que nous devions compter parmi les accidents nerveux de la sérothérapie l'atteinte plus ou moins brutale de la moelle épinière. Mais sous quelles modalités se présente cette myélopathie ? Tel est le problème dont nous ne tenons pas encore la solution.

Pour en revenir à notre patient, nous retiendrons que, dans ce cas, l'athrophie progressive des cellules radiculaires antérieures est avérée et que le début du processus morbide s'enchaîne d'une manière trop étroite avec l'injection préventive de sérum antitétanique pour que l'on ne puisse voir dans cette conjonction qu'une pure coïncidence. Est-il besoin que nous insistions sur cette donnée de fait que c'est exactement le cinquième jour après l'injection sérique que le malade fut atteint de faiblesse des membres supérieurs, que cette impotence, très relative nous l'accordons, mais assez forte pour rendre impropre notre homme au service de l'armée, ne céda jamais malgré les efforts du patient et sa volonté de reprendre l'emploi qu'il occupait avant les hostilités.

Depuis 1918, la myélopathie poursuivit sans relâche sa marche inexorable ainsi qu'en témoignent les nombreux certificats rédigés par les experts les plus compétents.

En dernière analyse, nous estimons que nous sommes en présence, chez le malade que nous présentons, d'une atteinte de la moelle épinière limitée aux éléments de la corne antérieure mais progressive et dont l'expression est figurée par une amyotrophie accusée surtout sur les membres supérieurs dans leurs segments proximaux. Le début de l'affection s'étant établi cinq jours après l'injection de sérum antitétanique et les faits de myélopathie postsérothérapique publiés autérieurement ne permettant pas de douter que la substance grise puisse être lésée au cours de la maladie sérique, nous nous croyons autorisé à attribuer à l'injection sérique le rôle majeur dans le déclanchement de cette amyotrophie myélopathique progressive.

Macrogénitosomie précoce (prématuration sexuelle),
par J. Lhermitte.

Les problèmes que nous posent assez fréquemment les faits cliniques de retard pubéral ou de précocité sexuelle, tant au point de vue de la

physiologie pathologique que de la localisation du processus morbide (initial et causal), nous portent à présenter le malade qui est actuellement devant la société.

Il s'agit d'un enfant âgé de 11 ans, né à 7 mois 1/2, sans incident. Ce prématuré à une sœur cadette âgée de 7 ans et bien portante.

La mère n'a jamais fait de fausse couche : les renseignements sur le père n'ont pas été obtenus, une tante paternelle a succombé à une méningite. A l'âge de 3 mois, l'enfant



Fig 1.

a été atteint de crises convulsives violentes. Son développement physique et intellectuel s'est fait avec un grand retard. La parole n'a été ébauchée que tardivement et la marche n'a été possible, sinon correcte, qu'à partir de 4 ans.

A la naissance et pendant les premières années, non seulement le crâne ne semblait pas trop développé, mais, nous dit la mère, la tête étroite frappait par sa petitesse. Les bonnets dont on fournissait l'enfant étaient toujours trop larges.

Les crises convulsives se sont poursuivies jusqu'à l'âge de 4 ans, puis elles cessèrent définitivement.

A l'âge de 8 ans, l'enfant tombe brutalement sur le bord d'un trottoir, ce qui détermina, d'après les dires de la mère, une fracture du crâne. Transporté et hospitalisé à l'hôpital des Enfants malades, notre jeune sujet subit deux rachicentèses. A partir de cette date environ, l'on remarqua que le crâne de l'enfant subissait un développement très rapide et hors de proportion avec le squelette de la face. Malgré les efforts de la mère, l'enfant apprit difficilement à prononcer correctement les mots ; de plus, l'entourage remarquait que l'enfant ne disposait que d'un très mince vocabulaire, qu' « il manquait de conversation ».

A dix ans, le malade répond maladroitement aux questions, articule très mal, montre une gaucherie remarquable. Nous examinons ce petit malade à l'âge de 10 ans en mars 1937. A cette date, nous constatons les faits suivants :

1° Hydrocéphalie manifeste caractérisée par la proéminence des frontaux, l'attitude des globes avec strabisme divergent, l'absence de tout symptôme de compression cérébrale grossière. Pas de stase papillaire. pas de céphalée ni de vomissements ; pas de crise convulsive.

2° Un retard dans le développement psychique très accusé ; l'enfant ne sait ni lire ni écrire, ni compter ; l'enfant saisit cependant le sens des ordres qui lui sont donnés et essaye de les exécuter.

3° Une maladresse extrêmement accusée dans la réalisation des actes sur demande ou des actes spontanés : s'alimenter, se vêtir et se dévêtir. L'enfant se déchausse seul, mais ne peut s'habiller sans aide.



Fig 2.

4° Les troubles importants du caractère à type d'impulsion, de violences, d'impatience, d'indiscipline. A la moindre réprimande, l'enfant s'emporte, bat sa mère.

5° L'absence de troubles moteurs, sensitifs élémentaires et de perturbations trophiques ou sphinctériennes.

Les réflexes tendineux et cutanés étaient conservés ; le réflexe plantaire s'effectuait en flexion des deux côtés.

6° Les organes des sens ne semblaient pas modifiés, mis à part celui de la vision. Nous relevions en effet l'existence d'un strabisme externe plus accusé à droite (la mère aussi est strabique) et un nystagmus facile à provoquer par la mobilisation des yeux dans le regard latéral. Les pupilles étaient égales et réagissaient également bien à la lumière et à l'accommodation. Fond d'œil normal.

7° Nous retrouvions quelques stigmates dystrophiques : axyphoïdie, saillie de la protubérance occipitale externe. Mais les dents sont bien implantées, le palais est normal.

8° Aucune lésion viscérale apparente. La mère signale que l'enfant a été atteint de néphrite avec très forte albuminurie à l'âge de 4 ans (10 gr. d'albumine par litre).

A la seconde visite qui nous fut faite en juin 1937, la mère nous fit part que, depuis quelque temps déjà, elle avait été frappée par le développement extraordinaire des organes génitaux de son enfant.

En effet, l'examen montrait un développement de la verge et des testicules correspondant à celui d'un garçon de 16 à 17 ans, un gland découvert très volumineux presque en demi-érection, un scrotum pigmenté et ridé par les contractions du artos, comme celui d'un adulte, la toison pubienne largement développée.

Les caractères secondaires ne laissaient reconnaître qu'une précocité très relative : un peu de duvet brun à la lèvre supérieure, un accroissement rapide de la taille 1 m. 40, une raucité de la voix, les aisselles demeuraient glabres. Nous interrogeâmes la mère sur le développement des instincts de son enfant et elle affirma qu'elle n'avait jamais remarqué ni érections franches, ni éjaculation, ni tendance à la masturbation.

La radiographie du crâne ne décelait rien d'autre qu'une absence de pneumatisation du sinus sphénoïde caractéristique de la malformation que nous avons décrite avec Nemours-Auguste sous les termes de *Pachybasie sellaire*.

Voici donc un nouveau fait de prématuration sexuelle, de macrogénitosomie, à l'origine duquel nous devons chercher une altération encéphalique. Bien que nous ne puissions pas apporter la démonstration rigoureuse de la nature et du siège des lésions causales de ce syndrome, il nous est possible cependant de saisir, ici, la topographie lésionnelle. En effet, nul doute que l'épiphyse ne puisse pas être mise en cause ; non seulement la radiographie ne met au jour aucune calcification, aucune ombre dans la région pinéale, mais tous les signes par lesquels (et ils sont nombreux) se traduit le pinéalome font défaut. La selle turcique est absolument normale pour ce qui est de la loge hypophysaire ; il ne s'agit donc pas d'une affection pituitaire. D'ailleurs, l'on sait aujourd'hui que ce ne sont point les lésions de la glande pituitaire qui conditionnent le syndrome que nous avons en vue.

Nous sommes donc obligé de diriger notre attention vers les centres végétatifs qui s'échelonnent à la base du diencéphale médian, dans les parois du troisième ventricule. Depuis les premières recherches de K. Krabbe, l'on sait que plusieurs observations ont été publiées qui ont montré la fréquence avec laquelle le syndrome de Pellizzi trouvait son origine dans le développement de lésions néoplasiques ou inflammatoires en action sur le mésodiencéphale.

Nous-même avec Heuyer, de Martel et C. Vogt avons rapporté une observation anatomo-clinique très complète dans laquelle la prématuration sexuelle la mieux caractérisée s'avérait consécutive à un glio-épendymome exactement limité à la région des corps mamillaires.

Et nous rappellerons que nos confrères de London Hospital, Lemarquant et miss Dorothy Russell ont, eux aussi, publié un fait anatomo-clinique exactement superposable au nôtre propre.

De tous ces faits très parfaitement concordants, nous pensons être autorisé à affirmer que, chez l'enfant que nous présentons aujourd'hui, la cause de la prématuration sexuelle doit être attribuée à la modification des parois ventrales du ventricule moyen sous l'influence du développement de l'hydrocéphalie.

Un dernier trait nous semble aussi digne d'intérêt. Ainsi que nous y avons insisté, l'enfant naquit prématurément avec une tête dont l'étroitesse frappait l'entourage et ce n'est qu'à partir de 8 ans, après un trau-

matisme cranien sévère, que le volume de la tête prit le développement que nous remarquons actuellement, et que l'hydrocéphalie devint saisissable. Ce n'est également que vers cet âge que le développement de l'appareil génital subit un accroissement extraordinaire et fut remarqué par la mère du jeune patient. Cette conjonction temporelle du traumatisme cranien, de l'apparition de l'hydrocéphalie et, enfin, de l'accélération considérable de l'évolution pubérale ne peut être hasard ou coïncidence et, à notre sens, témoigne suffisamment de la genèse diencéphalique du curieux syndrome qu'est celui de Pellizzi.

Tubercule protubérantiel avec lésion du faisceau central de la calotte ; intégrité des cellules olivaires. Absence de syndrome myoclonique, par MM. Th. Alajouanine, Th. Hornet et R. Thurel. (*Paraîtra ultérieurement.*)

Kyste hypophysaire. choléstéatomateux chez un enfant présentant un syndrome de Simmonds. Opération. Amélioration considérable du syndrome, par MM. Th. de Martel et J. Guillaume.

L'observation que nous rapportons nous paraît présenter d'une part un intérêt clinique, étant donnée l'importance des manifestations d'étiologie longtemps insoupçonnées, heureusement modifiées par l'intervention, et d'autre part elle constitue un document de plus susceptible de faciliter peut-être un jour l'interprétation pathogéniqne actuellement bien complexe des manifestations du syndrome de Simmonds.

Pierre Bo..., 13 ans, adressé par le Dr Quenouille de Villeneuve, est né à terme, l'accouchement fut normal. Son développement général et intellectuel furent normaux, mais à deux ans il présente des troubles gastro-intestinaux assez graves, subit à 3 ans une appendicectomie, enfin il contracte à 7 ans les oreillons.

Il y a 3 ans, cet enfant fut traité pour diabète insipide, mais ce dernier aurait cédé très rapidement ; quelques mois plus tard étant en vacances à la mer, il présente une inappétence marquée et accuse une asthénie qui va peu à peu en s'accentuant ; l'amaigrissement est progressif ; cette évolution est entièrement apyrétique. De nombreux examens médicaux sont pratiqués, mais tous restent négatifs.

Au début de septembre 1937, le syndrome s'accentue, en 15 jours, l'enfant perd 4 kg., il est toujours asthénié, n'a aucun appétit ; malgré cela, depuis quelques mois, la taille augmente de 3 cm. ; de plus il accuse quelques céphalées frontales et vomit assez fréquemment, surtout le matin au réveil.

Lors de l'examen, le 25 octobre 1937, on est frappé par l'état presque cachectique de cet enfant dont l'asthénie est telle que la station debout est pratiquement impossible.

Toujours somnolent, répondant péniblement aux questions, il s'agit surtout d'une obnubilation et indépendamment de quelques troubles mnésiques, touchant surtout la mémoire de fixation, il ne paraît pas exister de troubles psychiques.

Les téguments sont pâles, les extrémités froides, le facies terreux, un peu vieillot. L'amaigrissement important (poids 29 kg., taille 1 m. 45) et l'asthénie dominent le tableau clinique, on ne constate pas de trouble morphologique proprement dit, les organes génitaux et les phanères ne paraissent pas touchés.

Examen neurologique : *entièrement négatif.*

Examen ophtalmologique : L'aspect des papilles est sensiblement normal, toutefois, les vaissesux sont grêles. V. O. D. : 9/10. V. O. G. : 8/10.

Le champ visuel est rigoureusement normal pour le blanc et les couleurs.

La *radiographie du crâne* montre *un agrandissement très net de la selle turcique dont la lame quadrilatère amincie est refoulée* (voir radiographie ci-incluse *en arrière*) ; la lumière de la partie postérieure du sinus sphénoïdal a disparu ; on ne note aucune autre altération du squelette cranien.

Du point de vue général, nous savons que l'examen de cet enfant pratiqué par plusieurs spécialistes n'a rien révélé aux divers appareils.

Nous signalerons que la T. A. est à 8,5/5, le pouls à 60-70, faible mais toujours régulier.

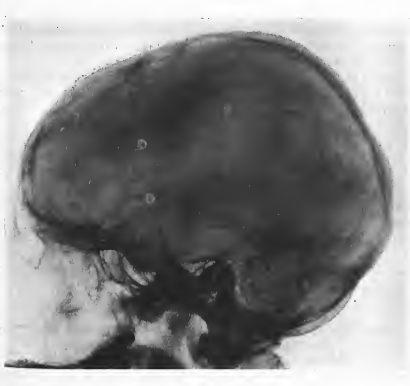


Fig 1.

Urines normales. Glycémie, 0,75. Urée sanguine, 0,20. Hématies, 3.200.000. Leucocytes, 6.500. Métabolisme basal, 20 %. Equilibre leucocytaire normal.

Le *diagnostic* de syndrome de Simmonds paraît bien vraisemblable et les altérations radiologiques de la selle turcique nous paraissent imputables à une néoformation développée à ce niveau.

Après échec des divers traitements, l'opothérapie hypophysaire n'ayant eu qu'une action passagère, on décide d'intervenir.

Intervention le 13 novembre 1937. Position assise. Anesthésie locale. Volet frontal droit. Abord de la région sellaire par voie intradurale. Entre les nerfs optiques qui sont un peu refoulés latéralement apparaît le dôme d'une tumeur qui fait nettement saillie en avant du chiasma. Après électrocoagulation on incise le sommet de la tumeur ; un liquide de coloration brun clair s'écoule en quantité assez abondante. Le dôme tumoral est détendu, résection ainsi que des parties latérales. On peut alors constater que cette

cavité ne contient que quelques débris tissulaires et qu'il s'agit vraisemblablement de la loge hypophysaire. Hémostase. Sutures durales.

Fixation temporaire du volet dont la fermeture est pratiquée 48 heures plus tard.

Contrairement à ce qu'on pouvait redouter, étant donné l'état général du malade, l'intervention fut bien supportée et les suites opératoires très simples ; contrairement à ce que l'on observe généralement après les interventions sur la région hypophysaire, cet enfant ne présenta aucune somnolence, aucune réaction thermique, et très rapidement il demanda à s'alimenter ; 15 jours après l'opération, il quittait la clinique en excellent état et depuis lors il a repris une activité normale, les divers troubles ayant tous disparu.

L'examen histologique (D. Oberling) de la paroi de la poche a montré qu'elle est constituée par une capsule fibreuse très dense à la partie extérieure de laquelle on retrouve des formations hypophysaires atrophiques mais non tumorales.

La surface interne est irrégulière et se continue sans transition nette avec une bouillie acidophile renfermant de très nombreux cristaux d'acides gras, il n'existe là aucun élément cellulaire normal ou pathologique.

Il s'agit donc d'une formation pseudo-kystique cholestéatomateuse vraisemblablement hypophysaire.

Nous nous bornons aujourd'hui à présenter ce malade, désirant revenir ultérieurement en collaboration avec M. Lhermitte, sur la question physiopathologique si complexe de ce syndrome, à propos d'une étude anatomo-clinique particulièrement intéressante.

A propos d'une volumineuse tumeur vermienne opérée et guérie, par MM. Th. de Martel et J. Guillaume.

Nous avons cru intéressant de rapporter à la Société un cas de tumeur vermienne particulièrement volumineuse qui prête à certaines remarques neurologiques et neurochirurgicales.

L'enfant Ru... Chaz..., âgé de 8 ans, adressée par le Dr Orlewski de Varsovie, a présenté il y a deux ans une certaine instabilité lors de la marche avec tendance à la rétropulsion. Des troubles statiques restent isolés et discrets pendant longtemps. Depuis 6 mois seulement sont apparues quelques rares céphalées, tantôt frontales, tantôt occipitales, surtout le matin au réveil, s'accompagnant exceptionnellement de vomissements bilieux faciles.

A cette époque, pendant quelques jours, la malade présente une attitude anormale de la tête, inclinée sur l'épaule droite, toute tentative de mobilisation déclanchant des douleurs.

Depuis quelques mois on constate une baisse légère de l'activité visuelle et une augmentation nette du volume de la tête, suivant tous ses diamètres.

Examen le 25 janvier 1938. L'état général est excellent, le développement somatique et intellectuel est parfait ; l'enfant est gaie, se prêtant très volontiers à l'examen.

La tête, dont les dimensions sont certainement augmentées, est en attitude normale, sa mobilisation dans les diverses directions est libre, ne déterminant aucune réaction douloureuse. La démarche est lente, hésitante, nettement cérébelleuse ; dans la station debout, pieds écartés, des oscillations du corps dans le plan sagittal aboutissent rapidement à une rétropulsion marquée, phénomène qui s'accentue d'ailleurs par occlusion des yeux. La motilité volontaire est normale ; la force musculaire

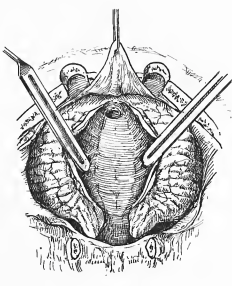


Fig 1.

au niveau des divers segments ne paraît pas diminuée ; par contre, on constate une légère *hypotonie bilatérale*, paraissant un peu plus marquée au niveau des membres supérieur où la *passivité segmentaire est nettement exagérée*.

Les réflexes tendineux et ostéopériostés sont faibles et symétriques, il en est de même des réflexes cutanés abdominaux et cutanés plantaires qui sont indifférents.

Il existe une *stase papillaire* bilatérale très accentuée. V. O. D. = 5/10es, V. O. G. = 4/10es. Le champ visuel est normal.

Indépendamment de ces manifestations oculaires, aucune atteinte des divers n. craniens n'est décelable.

Des *troubles cérébelleux kinétiques* sont facilement mis en évidence, ils sont d'ailleurs prédominants à droite.

Par contre, *aucune secousse nystagmique* n'est décelable, même dans les diverses positions de la tête ; la motilité oculaire intrinsèque et extrinsèque n'est pas atteinte.

L'examen général ne révèle rien de particulier, la T. A. est à 10/7, le pouls à 60 ; l'évolution de l'affection fut entièrement apyrétique ; enfin aucun trouble morphologique, aucune manifestation d'ordre infundibulo-hypophysaire n'est à noter.

Diagnostic. Les caractères évolutifs du syndrome et ses éléments actuels plaident en faveur d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure, localisée plus précisément à la ligne médiane intéressant particulièrement le vermis et de lobe cérébelleux droit. Toutefois, la discrétion des symptômes digestifs, l'absence totale de nystagmus justifient quelques réserves et font envisager une localisation au 3e ventricule ; la ventriculographie est nécessaire.

Suivant notre technique habituelle, suspectant une dilatation importante du système ventriculaire, nous pratiquons, le 25 mars 1938, soit trois jours avant l'intervention proprement dite, une ponction ventriculaire bilatérale qui permet de constater que la tension du L. C.-R. est à 70 au Claude et que les ventricules sont symétriquement dilatés. Une sonde placée dans la cavité droite permet une déplétion lente, progressive, par soustraction de L. C.-R., ceci pendant les jours qui précèdent l'intervention qui est pratiquée le 28 mars 1938, après ventriculographie qui confirme le diagnostic de tumeur de la fosse cérébrale postérieure.

Intervention. En position assise, ouverture de la loge cérébelleuse par un volet ostéoplastique. Les amygdales cérébelleuses sont refoulées latéralement par le vermis très dilaté qui atteint en bas le niveau du trou occipital ; sa consistance est ferme, une ponction exploratrice en son centre ne ramène pas de liquide.

Après électrocoagulation, section verticale du vermis, sur la ligne médiane jusqu'au contact de la tumeur qui apparaît à quelques millimètres de profondeur, et ceci sur toute la face postérieure du vermis. Cette tumeur, rougeâtre et de consistance ferme se clive parfaitement, mais son volume est considérable. Elle ne respecte qu'une mince lame de vermis en haut et en bas au niveau du 4e ventricule auquel elle n'adhère pas ; latéralement elle occupe plus de la moitié de chaque lobe cérébelleux, en particulier du côté droit.

Hémisection de la tumeur à l'électro. Morcellement progressif de chaque partie. Ablation totale après désobstruction de l'orifice postérieur de l'aqueduc de Sylvius qui apparaît très dilaté. Le 4e ventricule forme une vaste dépression à l'extrémité antérieure de laquelle on aperçoit l'orifice de l'aqueduc (voir schéma ci-dessus, pris à la fin de l'intervention). Hémostase. Fixation du volet. Sutures.

Poids de la tumeur : 70 grammes.

Les suites *opératoires* ne furent marquées par aucun incident sérieux ; la température ne dépassa pas 38°8 et, 12 jours après l'intervention, l'enfant se levait. Elle quittait la clinique en parfait état. Un mois après l'opération, les troubles statiques étaient très atténués et l'on assistait à leur régression rapide ; par contre, immédiatement après l'intervention, on pouvait constater l'existence d'un nystagmus horizontal, très net, et d'une

impotence fonctionnelle du membre du côté droit, phénoménes qui s'atténuèrent peu à peu et sur l'intérêt desquels nous attirerons l'attention.

L'examen histologique (D[r] Oberling) a montré qu'il s'agissait d'un astrocydrome très fibrillaire, œdémateux en certaines zones, avec transformations pseudo-kystiques en quelques points.

Certains points de cette observation nous paraissent particuliérement intéressants à souligner tant du point de vue neurologique que neurochirurgical.

1° Si l'on tient compte du volume de la tumeur et de sa topographie, l'absence de nystagmus surprend ; en effet, si, dans certains cas, ce phénomène est discret, il peut être malgré tout souvent mis en évidence, soit qu'il n'apparaisse que dans les positions extrêmes du regard de latéralité ou de verticalité ; soit qu'il s'agisse d'un nystagmus de position ; chez notre malade aucune secousse n'étaitdécelable, d'autre part l'épreuve de Kobrack ne déclenchait aucune réaction nette ni objective ni subjective. L'absence de vomissements est également assez singulière, il en est de même de la liberté des mouvements de la tête, qui ne déterminait aucune douleur ni aucune contraction réflexe de la musculature cervicale.

Aprés l'intervention, l'enfant présenta une impotence fonctionnelle presque totale des membres du côté droit, alors que les réflexes tendineux et cutanés n'étaient pas modifiés, que la sensibilité était normale, qu'aucun phénomène vaso-moteur n'était décelable ; par contre, la passivité segmentaire était considérable, et les manœuvrés de Mingazzini et de Barré nettement positives. Ce phénomène s'atténua peu à peu, ne laissant pas de séquelles trois semaines aprés l'opération. Il ne s'agit pas là d'un fait isolé ; nous l'avons observé à diverses reprises aprés des interventions analogues, et nous l'avons constaté dans deux cas de tumeurs d'un lobe cérébelleux ; ce trouble régressa d'ailleurs aprés exérèse des lésions. Ce phénoméne nous paraît identifiable au syndrome « d'inertie cérébelleuse » d'A.-Thomas.

2° Du point de vue neurochirurgical, nous pensons que cette observation fournit un exemple particuliérement net, étant donné la simplicité des suites opératoires, de l'intérêt de la décompression lente préopératoire sur laquelle nous avons déjà attiré l'attention ici même et que nous avons appliquée avec succés à une longue série de cas. Cette méthode, qui s'applique particuliérement aux tumeurs de la fosse cérébrale postérieure qui déterminent une dilatation du système ventriculaire, permet d'éviter une hypotension brutale lors du dégagement de l'orifice postérieur de l'aqueduc de Sylvius. Ce déséquilibre nous paraît bien être à l'origine des accidents postopératoires graves avec hyperthermie rapide, signalée depuis longtemps dans ces cas, puisque nous ne les observons plus lorsque nous intervenons aprés avoir ramené à la normale en plusieurs jours la tension intraventriculaire.

Intoxication aiguë par gaz d'échappement des moteurs d'automobile, par M. P. Béhague.

Nous signalons à la Société les phénomènes suivants :

Etant en parfaite santé, nous étions à bord d'une automobile lorsque nous fûmes immobilisés environ dix minutes dans un barrage de voitures dont le moteur continuait à tourner. L'échappement de deux autobus, notamment, se faisait devant nous et à notre hauteur puisque nous étions dans une voiture très basse sur le sol.

Après quelques minutes se manifestèrent des sensations de nausées puis de vertiges qui allèrent s'accentuant. Il nous fut possible cependant de nous dégager et d'arriver sans encombre jusqu'à un autre barrage. A cet endroit, les sensations de défaillance furent telles que nous n'eûmes que le temps d'approcher du trottoir et de sortir de l'automobile. Bien qu'ayant conservé un contrôle parfait de tous nos actes et la pleine conscience des faits, il nous fut impossible de nous tenir debout et à plusieurs reprises il y eut chute sur le sol avant d'atteindre un banc, havre de salut. Assis ou couché, immobile ou changeant de position, les vertiges restèrent aussi intenses durant 10 minutes environ. Pendant ce temps apparurent des sueurs profuses, visqueuses, avec sensation de froid, tandis que le pouls était très ralenti.

Toutes ces constatations furent faites par nous-mêmes et notamment la perception du pouls que nous sentions petit et lent, mais régulier.

Après 1/4 d'heure environ, il nous fut possible de nous tenir debout et, ayant gagné péniblement la librairie Masson, il nous fut permis de diriger la mise en pages de la *Revue Neurologique*.

Sorti, sans nausées ni vertiges, nous crûmes possible de reprendre la direction de l'automobile, mais, au premier barrage, tous les phénomènes réapparurent et cette fois se terminèrent par un vomissement.

Après 20 minutes et après atténuation progressive, tout disparut de nouveau et il fut possible au malheureux intoxiqué de diriger les débats d'une assemblée tant l'intelligence restait intacte, bien que les sensations vertigineuses persistassent.

Malgré cela, le soir l'appétit fut excellent, la digestion parfaite, mais il y eut émission d'urines en quantité anormalement accrue. A aucun moment, il n'y eut de céphalées.

Après le repos nocturne, tous les symptômes avaient à peu près disparu. Le surlendemain, il n'en restait plus trace.

Inutile de dire que l'élément auriculaire peut être éliminé, les changements de position n'influant pas sur les vertiges et les épreuves de Barani étant normales des deux côtés. Aucun symptôme de lésion objective du système nerveux ne peut être mis en évidence. Jamais les troubles n'ont reparu depuis.

Nous connaissions des phénomènes analogues presque aussi marqués qui avaient été décrits chez des aviateurs. Ceux-ci, même en carlingue ouverte, avaient été incommodés gravement par l'échappement de cy-

lindres inférieurs de moteurs en étoile. Les pipes de sortie des gaz carburés ayant été modifiées, les troubles disparurent.

Par ailleurs, certains voyageurs d'autobus ou de voitures de transport en commun ont eu des troubles semblables à ceux suscités, mais beaucoup moins prononcés.

Il faut ajouter que dans le cas présent des fontes furent trouvées le long du pont d'échappement, et que très certainement des gaz carburés passaient au travers du plancher à l'intérieur de la voiture. L'échappement des voitures arrêtées devant la nôtre ne constituent donc qu'un complément.

Il nous a paru intéressant de rapporter cette auto-observation et surtout de décrire des troubles si marqués de la coordination des mouvements, accompagnés de signes nets d'intoxication, sans qu'il y ait la moindre perturbation intellectuelle et le plus minime mal de tête.

Enfin deux points paraissent mis en évidence actuellement :

a) l'intoxication est plus rapide par les gaz provenant de la combustion des carburants ternaires ;

b) le sujet intoxiqué reste sensibilisé aux gaz toxiques dans les heures qui suivent l'accident aigu initial.

Atrophie musculaire progressive de type Charcot-Marie associée à une névrite optique rétro-bulbaire et à une polyglobulie, par M. Ch. Sarrouy (d'Alger).

En 1886, Charcot et Marie (1) décrivaient « une forme particulière d'atrophie musculaire progressive, *souvent familiale*, débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains ».

Cette forme d'atrophie musculaire progressive paraissait présenter aux auteurs des « caractères assez définis et assez stables pour mériter une description spéciale et une place à part dans les cadres nosographiques ». De fait, l'exposé des observations était si précis qu'il est classique aujourd'hui de donner à cette maladie, si souvent héréditaire, le nom d'atrophie de Charcot-Marie.

Sainton, dans sa thèse (2), réunit un grand nombre d'observations de cette atrophie musculaire, tant personnelles qui recueillies dans la littérature française et étrangère. Il montre la confusion qui peut naître du fait de malades insuffisamment observés ; il insiste sur les erreurs qui pourraient avoir pour point de départ les travaux de Tooth (3), en Angleterre, de Brossard (4) et surtout de Hoffman (5), en Allemagne.

(1) J. M. Charcot et P. Marie. *Revue de Médecine*, t. VI, février 1886, p. 97-138.
(2) P. Sainton. *Thèse Paris*, 1899.
(3) Tooth. The peroneal type of progressive muscular atrophie, *Thèse* de Cambridge, 1886.
(4) Brossard. *Thèse* Paris, 1886.
(5) Hoffmann. Ueber progressive neurotische Muskelatrophie. *Arch. v. Psychiatrie*, 1889.

Par une analyse méthodique, Sainton démontre que tous les malades de ces auteurs ne peuvent sans discrimination entrer dans le cadre de la maladie de Charcot-Marie.

En même temps, le travail de Sainton nous apprend que dans ce type d'atrophie musculaire progressive les organes des sens sont le plus souvent intacts. Seule à cette époque une observation d'un auteur italien fait mention de troubles de la vue (1). Il s'agit d'un homme de 59 ans et de ses deux enfants, l'un de 26 ans, l'autre de 6 ans, tous trois atteints d'atrophie de Charcot-Marie. « Le père et le fils aîné présentaient en plus une amaurose progressive liée à une atrophie des nerfs optiques ; le plus jeune fils n'est pas encore atteint. Les renseignements des malades, que dans les contrées qu'ils habitent il existe du mercure dans le sol, ne paraissent pas fondés ».

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un malade qui réunit, avec une atrophie musculaire progressive, en plus d'une atteinte des nerfs optiques, des troubles sanguins et des malformations squelettiques. En voici l'observation :

Observation. — M., jeune adolescent âgé de 17 ans, entre à l'hôpital de Mustapha le 24 novembre 1937, pour des troubles de la marche et une diminution de la vision, qui évoluent progressivement depuis plusieurs années.

Dès le début de l'examen on est frappé par les troubles de l'équilibre dans la station debout. Le sujet garde difficilement l'immobilité absolue ; il oscille, les pieds étant légèrement écartés, dans le sens antéro-postérieur et pour ne pas être entraîné par le poids de son corps il effectue quelques petits mouvements de correction avec le pied gauche ; ces mouvements sont d'ailleurs assez maladroits. Cette épreuve est encore plus nette si les pieds sont joints, mais l'occlusion des yeux ne l'augmente pas sensiblement.

La démarche elle aussi est mal assurée, mais elle se fait bien en ligne droite ; elle est surtout marquée par du steppage, plus accusé à droite qu'à gauche. Le malade lance le pied en avant et en haut, comme si l'articulation du cou-de-pied était fixée, ce qui n'est pas.

Le début de ces accidents moteurs est assez difficile à fixer, ils sont apparus certainement au cours de la seconde enfance entre 3 et 5 ans, puisqu'ils ont motivé déjà une hospitalisation vers l'âge de dix ans. Mais ils ont eu une évolution lentement progressive pour arriver au point où ils en sont à l'heure actuelle.

Le sujet une fois déshabillé, on est frappé par une atrophie musculaire qui atteint électivement les membres inférieurs. Le contraste est évident entre l'aspect du tronc, de la racine des bras et la totalité des jambes et des cuisses.

Les membres inférieurs ne présentent aucune saillie, les contours musculaires ont disparu. Lorsque les jambes pendent naturellement au bord du lit, les pieds sont tombants en varus équin : la face dorsale du pied tombe fortement en avant du plan tibial et les orteils, en forme de crochets surtout à droite, sont en hyperextension. Les espaces interosseux sont creusés et l'extrémité des doigts qui les palpent y pénètrent aisément.

A la jambe la loge antéro-externe paraît presque complètement vide des extenseurs et des péroniers, ce qu'il était permis de prévoir puisque notre malade ne peut pas du tout relever les pieds. Les mollets sont flasques et peu saillants.

A la cuisse les quadriceps sont inexistants tandis que les muscles de la face postérieure sont peu touchés.

En somme, l'atrophie musculaire ainsi décrite correspond au premier degré (voir thèse Sainton).

(1) Vizioli. Del atrophia progressiva neurosa. *Bullelino de la R. Academia medico-chirurgicale di Napoli*, août-septembre 1889.

Les articulations sont parfaitement libres et on note à leur niveau une laxité ligamentaire très marquée qui donne une amplitude accrue des mouvements passifs que l'on fait exécuter aux différents segments des membres inférieurs.



Fig. 1. et 2. — Photographie de face et de dos, montrant l'atrophie musculaire des membres inférieurs remontant jusqu'à la racine des cuisses, l'atrophie musculaire des mains et des avant-bras, avec intégrité des bras et des épaules, le développement normal des organes génitaux.

L'atrophie aux membres supérieurs atteint électivement les mains et une partie des avant-bras. On note au niveau des mains une fonte complète des éminences thénar et hypothénar ainsi que des muscles interosseux, ce qui donne aux doigts une apparence longue et effilée. L'atrophie aux avant-bras porte autant sur les muscles antérieurs que postérieurs dans leur partie distale. On retrouve aux poignets la même laxité ligamentaire qu'aux articulations des pieds.

En somme, il s'agit d'une atrophie musculaire sensiblement symétrique, mais prédominant nettement aux membres inférieurs où elle a débuté, n'ayant atteint les mains qu'au cours de ces dernières années, prédominant surtout aux extrémités. Nous avons déjà noté l'intégrité des muscles de la ceintrure scapulaire et du tronc.

L'examen attentif du malade couché permet de relever chez lui tout d'abord un tremblement des mains, assez important pour le gêner, constitué de secousses assez nettement rythmées, de petite amplitude, et qui disparaissent pendant le sommeil. De plus on trouve également de petites secousses musculaires rapides de type fibrillaire, très



Fig. 3. — Photographie des jambes et des pieds montrant la chute des pieds que le sujet est incapable de relever.

nettes au niveau des mains où les muscles sont en voie d'atrophie ; il y en a également au niveau du deltoïde et des pectoraux qui sont intacts.

Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis complètement aux membres inférieurs, de même que les stylo-radiaux et les cubito-pronateurs, tandis que les réflexes olécraniens sont conservés égaux des deux côtés. Il n'y a pas de signe de Babinski ni aucun autre signe d'atteinte pyramidale.

Voici les réactions électriques effectuées par le Dr Tillier (8 décembre et 26 décembre 1937) :

Membres inférieurs : *a*) Réaction de dégénérescence totale (inexcitabilité faradique même au bipolaire ; forte hypo-excitabilité galvanique, secousses lentes, égalité polaire, réaction longitudinale) sur côté droit : jambier antérieur, extenseur des orteils, jumeaux ; côté gauche : demi-tendineux, demi-membraneux, biceps crural, jambier antérieur, extenseur des orteils, péroniers, jumeaux.

b) Réaction de dégénérescence partielle (hypo-excitabilité faradique, hypo-excitabilité galvanique avec secousses lentes) sur

à droite : quadriceps, péroniers, demi-tendineux, demi-membraneux, biceps crural ;
à gauche : quadriceps.

c) Réactions normales sur les fessiers.

Membres supérieurs : α) Il n'y a nulle part de réaction de dégénérescence totale ; β) Réaction de dégénérescence partielle sur les fléchisseurs des doigts, l'éminence thénar (à l'exception de l'adducteur du pouce), l'éminence hypothénar, à droite et à gauche ; cette réaction R D partielle s'accompagne d'une très forte hypo-excitabilité galvanique des muscles, plus forte que l'hypo-excitabilité faradique, plus forte même que l'hypo-excitabilité galvanique des troncs nerveux ; elle est un peu plus marquée à droite qu'à gauche.



Fig. 4. — Photographie montrant l'intégrité du thorax et de la ceinture scapulaire, l'atrophie musculaire des avant-bras et des éminences hypothénar, la chute de la main en extension forcée ; le malade ne peut pas relever celle-ci dans cette position.

γ) Réactions normales sur les autres muscles de l'avant-bras, sur ceux du bras et sur ceux de la ceinture scapulaire.

L'exploration des sensibilités superficielles et profondes montre que celles-ci sont intactes. Il n'y a jamais eu de douleurs.

Il n'existe aucun trouble trophique ou des sphincters.

Le psychisme de ce malade est normal. Il a reçu une instruction primaire sanctionnée par le certificat d'études.

Dans le liquide céphalo-rachidien, prélevé par ponction lombaire le 3 janvier 1938, la courbe du benjoin colloïdal est normale ; la réaction de Bordet-Wassermann est négative comme dans le sang ; on trouve 1 élément par mmc. et un taux d'albumine à 0 gr. 25 pour 1000 ; le taux du sucre et des chlorures est également normal.

Au point de vue oculaire, M. est atteint d'une névrite rétrobulbaire (Dr Dupuy d'Uby), caractérisée par un scotome central bilatéral, sans décoloration de la papille, donc sans lésion du fond d'œil, par lésion du faisceau maculaire. La baisse de l'acuité visuelle est donc due à une atteinte du faisceau maculaire, le champ visuel périphérique étant normal.

Par ailleurs, l'examen complet montre un état général très satisfaisant. Cet adolescent est normalement développé au point de vue sexuel. Les grandes fonctions végétatives se passent convenablement. Les réactions de B.-W. et de Hecht dans le sang sont négatives. L'uréc sanguine est à 0 gr. 33 pour 1000 ; la calcémie est à 105 mmgr.

Un examen complet du sang (Pr Ed. Benhamon) donne les résultats suivants : Hématies : 6.050.000 ; Hémoglobine : 180 ; Réticulocytes : 28 ; Plaquettes : 162.000 ; Leucocytes : 10.550.

Equilibre leucocytaire : Poly-neutro, 64 ; Poly-eosino, 4 ; Grand mono, 5, 5 ; Moyen mono, 22 ; Lympho, 4, 5.

Signe du lacet + +. Temps de saignement : 5 m. Temps de coagulation : 15 m. Rétractilité du caillot : début 1 h. 30 m. ; totale 2 h. 45 m. Rétractilité du caillot latéral. Emiettement + + +. Aspect après 24 heures, normal.

Etude de la sédimentation après 1/2 heure : 1 mm. ; 1 heure : 2 mm; 2 heures : 5 mm. ; 24 heures : 52 mm.

Le tubage gastrique pour recherche de l'acidité a donné les résultats suivants (René Gille) :

Tubes	1	2	3	4
HCl	1,82	2,20	2,80	3,15
Acidité totale................	2,78	2,95	3,35	3,65
PH	2,0	1,8	1,6	1,6
Mucus......................	—	—	—	—

L'exploration méthodique du squelette au point de vue radiologique n'a révélé aucune atrophie osseuse correspondant à l'atrophie musculaire, comme cela a été signalé dans un certain nombre d'observations. Par contre, elle nous a montré l'existence d'une malformation très rare. Notre malade est en effet porteur de 14 côtes du côté gauche et de 13 côtes du côté droit, correspondant à 13 vertèbres dorsales dont une, la onzième, est bifide. Ce fait a pour conséquence une scoliose dorsale à concavité droite. Par ailleurs cette colonne vertébrale comporte bien 7 cervicales, 5 lombaires et 5 pièces sacrées. Il s'agit donc bien en l'occurrence d'une dorsale supplémentaire.

Nous devons chez notre malade discuter tout d'abord le diagnostic de l'atrophie musculaire. Son début dans le jeune âge, entre trois et cinq ans, par les extrémités des membres inférieurs, sa progressivité très lente, l'atteinte ultérieure des extrémités des membres supérieures, tandis que la ceinture scapulaire est respectée, ce qu'il est facile de constater sur la photographie, sont des arguments de très grande valeur pour ranger ce malade dans le groupe des atrophies de Charcot-Marie. Seule nous manque la notion fort importante sans doute de cas familiaux analogues. Nous remarquerons cependant que cet enfant est un fils unique, la mère n'ayant pas eu d'autre grossesse ; de plus dans la famille de la mère, comme dans celle du père, il y a eu très peu d'enfants. Ces faits certes ont de la valeur

car la plupart des familles, qui ont été étudiées, comptaient un grand nombre de collatéraux et tous n'étaient pas atteints.

D'ailleurs, si, malgré cette absence de notion familiale, nous classons tout de même notre malade dans la maladie de Charcot-Marie, ce ne sera pas le premier cas. Charcot et Marie ont écrit dans leur mémoire que la maladie était *souvent* familiale ; Sainton, dans sa thèse déjà citée, Vedel, Puech et Pagès (1), Le Marc'Hadour (2), en ont rapporté des cas isolés analogues.

Le deuxième point intéressant de cette observation réside dans le diagnostic étiologique de la névrite optique rétrobulbaire. Le scotome central se rencontre le plus souvent au cours de la syphilis et de fait cet enfant a été soumis sans succès à un traitement antiluétique prolongé ; aucun résultat n'a suivi cette thérapeutique. D'autre part, aucun élément du contexte clinique ou des recherches sérologiques ne permet de retenir cette étiologie.

Les mêmes lésions oculaires peuvent se rencontrer au cours de la sclérose en plaques. Mais nous ne retrouvons aucun des éléments essentiels qui, au point de vue neurologique (atteinte pyramidale ou cérébelleuse), autoriserait un tel diagnostic.

L'intégrité absolue de la selle turcique sur une radiographie de profil en bonne position du crâne nous incite également à éliminer un syndrome chiasmatique de compression, par arachnoïdite par exemple. Et cependant l'existence de la polyglobulie et ses rapports possibles avec le diencéphale méritent d'être discutés minutieusement, et nous y reviendrons dans un instant.

Il existe enfin une maladie, familiale également, décrite autrefois par Leber, et caractérisée par une altération du faisceau maculaire « qui abaisse considérablement l'acuité visuelle, avec conservation du champ visuel périphérique ». Ce sont précisément les symptômes présentés par notre malade. Malheureusement ici encore nous manque le caractère familial. Mais comme nous le disions plus haut, nos recherches généalogiques ont été forcément limitées.

Ainsi donc nous observons deux maladies familiales, l'atrophie musculaire progressive et la maladie de Leber chez un même malade, et toutes deux se trouvent dans la famille de notre sujet à l'état isolé. Or chacune d'elles, quand elles ont pu être étudiées chez plusieurs membres d'une même famille, obéissent à la loi mendélienne (3). Pour les uns cependant la maladie atteint les sujets du sexe mâle et la transmission se fait par voie

(1) Vedel, Puech et Pagès. Maladie de Charcot-Marie. *Soc. des Sciences Méd. de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen*, séance du 20 juin 1924.

(2) Le Marc' Hadour. Maladie de Charcot-Marie. *Réunion médico-chirurgicale des Hôp. de Lille*, séance du16 décembre 1929.

(3) W. Russel. Aspects héréditaires de l'atrophie optique de Leber, avec relation de cas concernant des mariages consanguins. *Ophtalmological Society of Transactions*, LI, 191, p. 187-200.

De Lisi. Observations et études sur la transmission héréditaire de l'atrophie musculaire type Charcot. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. XXXI, fasc. 4, 28 août 1926.

matriarcale (1), tandis que pour les autres cette transmission se fait par le sexe masculin (2).

***

Cette question d'hérédité mendélienne nous permet d'aborder un troisiéme point bien intéressant de notre observation. M. est en effet porteur de stigmates vasculo-sanguins importants. Rien dans son histoire clinique ni au cours de l'examen séméiologique n'attirait l'attention du côté du sang, mais nous avons fait des recherches sanguines systématiques à la suite du travail de Henri Lagrange (3).

Cet auteur rapportait dans son mémoire le cas d'un malade atteint de maladie de Leber et qui présentait, en plus de son affection oculaire, une formule sanguine normale, mais un retard de la coagulation et un caillot rétractile comparable à celui de l'hémophilie. A ce sujet, Lagrange faisait alors remarquer que les deux maladies, atrophie optique et hémophilie, sont également héréditaires.

Notre malade présente lui aussi des troubles importants, témoins d'une crase sanguine indiscutable. En plus de sa polyglobulie persistante, nous avons trouvé chez lui une hémoglobinhémie élevée à 180, un signe du lacet + +, un retard trés net de la coagulation (15 m.), un émiettement du caillot, une augmentation de la sédimentation. Enfin le tubage gastrique lui-même nous a apporté la confirmation de troubles évidents de la sécrétion chlorhydrique.

***

Au total notre malade réunit donc trois maladies habituellement familiales ou héréditaires, peu fréquentes au moins pour les deux premiéres, associées de plus à une malformation exceptionnelle du rachis dorsal et des côtes. Remarquons encore que ces différents syndromes se montrent chez M. avec un certain classicisme, ce qui n'était point le fait du cas rapporté par Barbier et Levrat (4). Il s'agissait alors d'un jeune homme âgé de 20 ans, dont la mère était atteinte d'atrophie musculaire de Charcot-Marie, et qui présentait une affection nerveuse assez complexe tenant de la maladie de Friedreich, de l'hérédo-ataxie de Pierre Marie, de la myopathie et d'une atrophie musculaire du mollet droit avec contractions fibrillaires.

(1) W. Russel. Caractères de l'hérédité de l'atrophie optique de Leber. *The Lancet*, t. CCXXI, nº 5645, 7 novembre 1931.
(2) Soltz (Samuel E.). Atrophie musculaire héréditaire progressive, type péronier. *Bulletin of the neurological Institute of New-York*, t. IV, nº 1, p. 177-206, 3 figures.
(3) Henri Lagrange. De l'atrophie optique héréditaire. *Archives d'Ophtalmologie*, t. 39, nº 9, septembre 1922.
(4) Barbier et Levrat. Affection nerveuse héréditaire atypique chez le fils d'une malade atteinte d'atrophie musculaire progressive type Charcot-Marie. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 6 mai 1930.

Les syndromes nerveux et sanguins de notre malade le rapprochent également de celui qui fit l'objet d'une récente communication à la Société de Neurologie par MM. Baudouin et A. Rossier (1). Ce dernier était porteur, avec une sclérose latérale amyotrophique, d'une érythrémie à 6.400.000 globules rouges et d'une hépatomégalie. Les auteurs se sont demandé à son sujet s'il était permis de la faire entrer dans le cadre des syndromes neuropolyglobuliques ; ils remarquent pourtant que, rarement dans ce cas, on observe des troubles nerveux d'origine médullaire avec atrophie. Notre malade soulève le même problème, mais tout comme MM. Baudouin et A. Rossier nous n'aurons garde de conclure. D'ailleurs H. Roger et Jean Olmer (2) se montrent très brefs sur ce sujet dans leur récent volume consacré aux syndromes neuro-hématiques.

***

Nous ne nous attarderons pas longuement sur le traitement qui se montre si souvent illusoire dans les affections familiales du système nerveux. A en croire un certain nombre d'auteurs la pathogénie de la maladie de Charcot-Marie est très complexe ; Montanero, Hanon et Bonnet (3) rapportent deux cas intéressants dans lesquels la syphilis peut être légitimement suspectée. Pour notre malade, ni l'examen clinique, ni les recherches sérologiques, ni l'épreuve thérapeutique prolongée ne permettent pareille hypothèse.

Nous nous proposions de tenter un traitement thyroïdien qui avait donné de bons résultats à Henri Lagrange (4), lorsque la découverte de la polyglobulie nous a orienté dans un autre sens. Les rapports des érythrémies protopathiques et du diencéphale que M. Nathan (5) a si bien résumés dans un mouvement médical de *La Presse Médicale*, ont fait l'objet de travaux de Guillain, Léchelle et Garcin (6), de Escudero (7) et de Lhermitte (8). Ne serait-il pas possible alors de rapprocher la névrite optique et la polyglobulie, et de suivre en somme l'hypothèse si séduisante adoptée par Mariano Castex (9) ?

Malgré l'absence de lésions squelettiques au niveau de la selle turcique et surtout parce que nous pouvons avec vraisemblance incriminer une lé-

(1) Baudouin et A. Rossier. Sclérose latérale amyotrophique accompagnée d'un syndrome érythrémique et d'une hépatomégalie. *Revue neurologique*, t. 68, n° 6, décembre 1937, p. 860-862.

(2) H. Roger et Jean Olmer. *Les syndromes neuro-hématiques*. Masson et Cie, 1936.

(3) Montanero, Hanon et Bonnet. Amyotrophies syphilitiques. *La Semana Medica*, t. XXXVII, n° 43, 23 octobre 1930.

(4) Henri Lagrange. *Loc. cit.*

(5) M. Nathan. Erythrémies protopathiques et diencéphale. *La Presse médicale*, n° 22, 18 mars 1931, p. 403.

(6) Guillain, Léchelle et Garcin. La polyglobulie de certains syndromes hypophysaires et hypophyso-tubériens. *C. R. Soc de la de Biol.*, 1931, p. 515.

(7) Escudero. *Trabajos y Publovaciones de la Clinica*, t. II, 1936, p. 75.

(8) Lhermitte. Les manifestations nerveuses des polyglobulies. *Gazette des Hôpitaux*, 3 mai 1930.

(9) M. Castex. *La Prensa Medica Argentina*, 30 octobre 1902 693

sion du plancher du troisième ventricule, nous avons pensé être utile à notre malade en ayant recours à la radiothérapie hypophysaire. C'est à ce traitement que notre malade est actuellement soumis et nous nous proposons de revenir ultérieurement sur ce point.

En résumé, l'observation qui a motivé le présent travail, a trait à un adolescent de 17 ans porteur d'une atrophie musculaire progressive de Charcot-Marie, d'une névrite optique de Leber, d'une polyglobulie avec trouble de la coagulation, associées à une malformation squelettique rare du rachis dorsal.

L'intérêt du cas réside dans cette notion que les trois maladies habituellement familiales, se présentent chez le même sujet à l'état isolé. Etant donné les rapports, actuellement démontrés entre les polyglobulies cryptogénétiques et le diencéphale, l'auteur estime qu'il est légitime dans le cas présent, et précisément à cause de la névrite optique, de tenter un traitement radiothérapique de la région hypophysaire.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
(Société Purkyně)
DE PRAGUE

Séance du 11 *novembre* 1936

Présidence de M. K. Henner.

Myoclonie rythmique unilatérale du voile du palais et de la corde vocale, par MM. Greif et Mathon (projection d'un film, étude anatomo-clinique. Paru *in extenso*).

Forme fruste de polioencéphalite hémorragique supérieure, par M. V. Petran (présentation du malade. Clinique psychiatrique du Pr Myslivecek).

Le malade, âgé de 48 ans, subit une commotion cérébrale pendant la guerre. Depuis ce temps il était toujours solitaire, apathique et oublieux. Il fumait environ 30 cigarettes et buvait 5-6 fois par jour du café noir avec du rhum.

Le 24 août 1936, il alla consulter son médecin à cause des céphalalgies dont il souffrait beaucoup. Mais il ne retourna plus à la maison et pendant une semaine on ne l'a pas vu. Il ne sait pas ce qu'il fit pendant tout ce temps. Deux fois, pendant la nuit, il a mis à la fenêtre de son appartement des lettres annonçant ses intentions de suicide. Après une semaine, on a finalement trouvé le malade au bord du fleuve. On l'a transporté à la clinique psychiatrique.

Au cours de l'examen il présente une apathie frappante avec incapacité de se concentrer ; il se met plusieurs fois sans motifs à pleurer. Les réponses qu'il donnait à son arrivée diffèrent de celles données deux mois après. La mémoire est très troublée. Il est à peu près orienté dans l'espace, mais tout à fait désorienté dans le temps. Déjà depuis longtemps le malade souffre par moments de céphalées violentes accompagnées de faiblesse, surtout au niveau des membres inférieurs, et d'un tremblement avec un sentiment d'angoisse. Quelquefois il a des hallucinations visuelles et auditives ; plus tard aussi des hallucinations olfactives. Le jugement est troublé, l'intelligence, excepté les connaissances fondamentales, est diminuée.

A l'examen, on constate une hémiparésie déficitaire du côté droit avec atteinte de la sensibilité. R. B.-W. dans le sérum et dans le l. c.-r. est négative. Au champ visuel note un rétrécissement concentrique, qu'on peut expliquer par la perception ralentie

du malade. L'examen radiologique des poumons accuse une tuberculose fibreuse discrète avec complexus primaire. Dans le sang une monocytose de 12 p. c. Les examens fonctionnels du foie (le coefficient urogénétique de Maillard-Vanysek, les glycémies et la galactosurie) nous montrent un certain trouble.

Chez notre malade, il s'agit d'un alcoolisme chronique accompagné par des vertiges, des céphalalgies, par des troubles du sommeil, par une faiblesse générale avec des troubles oculaires (myose bilatérale, ptose palpébrale droite). Toute l'image clinique nous fait penser à une forme fruste de la polioencéphalite hémorragique supérieure de Wernicke sans symptômes organiques trop manifestes, mais avec des symptômes psychiques. Ces symptômes forment le syndrome amnestique, ressemblant au syndrome de Korsakoff.

Discussion. M. HENNER : L'examen radiologique du crâne semble absolument nécessaire. A mon avis, on ne peut exclure l'existence d'une tumeur à localisation temporale avec cône de pression vers le mésencéphale.

Sclérose tubéreuse de Bourneville, par M. R. SCHWARZ et P. LUKL. (Présentation du malade; clinique du Pr HYNEK, groupement neurologique du Pr HENNER).

X. Y., âgé de 23 ans, employé. Le grand-père maternel était atteint d'une maladie mentale. Le grand-père paternel était atteint d'asthme. Le père de notre malade a succombé à une encéphalite épidémique aiguë. Son frère souffrait d'asthme, une sœur de notre malade est bien portante, mais elle a la peau dure aux pieds comme notre malade.

En 1915, on a constaté chez notre malade une rachite.

La maladie actuelle débuta à l'âge de 16 ans. A ce moment, le malade a eu son premier paroxysme épileptique et deux ultérieurement au cours de la même année. En 1931, il a eu 6 crises ; en 1932, 2 ; en 1935, 15 ; en 1934, 21 ; en 1935, 25.

A partir du mois de décembre 1925, il prend du gardénal et jusqu'au 31 janvier 1936 il n'a eu que deux paroxysmes. Ce jour-là, il ne pouvait parler quoiqu'il s'efforçât de le faire. Il a recouvré la parole le lendemain. Après une huitaine de jours il fut hospitalisé chez nous et nous avons constaté une aphasie totale avec amnésie.

A part cela, l'examen neurologique était normal. Les réactions à la syphilis étaient négatives dans le sang et le L. C.-R. Ponction lombaire : position couchée : 32/19 Claude, 56/3 éléments cellulaires. Les réactions des globulines sont légèrement positives : Sicard 0,40, glycorachie 84 mmg. %.

Examen oculaire (M. Knobloch) : *tortuositas vasorum retinae.* Examen dermatologique (P. Petracek). *Ichtyosis universalis*, acné à la figure et au dos ; des fibromes sont disséminés sur le corps, avec une hyperpigmentation au visage et aux membres. L'examen médical : *pectus carinatum, volumen pulmonum auctum.* Examen radiologique du crâne :

hypertension intracranienne. Procès fibreus apical droit ; il y a une côte rudimentaire bilatérale de L. 1. Formule sanguine : hémoglobine 142 %, globules rouges 4.800.000, valeur globulaire 1,03, leucocytes 13.550. Un traitement radiothérapeutique est alors institué, et le 28 novembre 1936 le malade quitte le service avec le traitement antiépileptique. Jusqu'à maintenant il n'a pas eu de crises. Vers la fin du mois d'octobre, la mère du malade nous communique que le malade est somnolent. Au cours des derniers mois sa figure devient cyanotique pendant le sommeil. Il s'endort même assis. Il est facile de l'éveiller.

Il fut hospitalisé de nouveau le 3 novembre 1936. A le voir on est frappé par l'acrocyanose, causée certainement par la polyglobulie. Hémogramme du 5 novembre : Hb. 140 %, E 9.040.000, Val. glob. 0,77, L. 17.550. Les thrombocytes sont assez nombreux. Subst. rétic. 8 °/₀₀. Pas de caractères toxiques dans le plasme des neutrophiles. Sédimentation des globules rouges (selon Hynek) 1 % dans une heure.

A l'écran, le cœur est élargi vers la droite : il y a une prolongation de l'artère pulmonaire. Press. art. 110/80. Pouls régulier. ECG : prépondérance du ventricule droit. On trouve un œdème modéré aux membres inférieurs. Malgré les œdèmes et la cyanose, le malade n'est pas du tout dyspnéique. La rate n'est pas volumineuse. Le foie dépasse de 2 cm. l'arc costal. L'urine est de composition normale. L'azotémie de 42 mg.

L'examen neurologique : les REP sont augmentés aux membres droits. Les réflexes rotuliens en position assise sont presque immédiatement inhibés à gauche. Démarche : semiflexion des membres supérieurs, les mouvements pendulaires sont presque abolis à droite. Mydriase de deux côtés. L'examen psychique : le malade ne répète que 4 chiffres, il compte mal. Des conclusions pratiques sont correctes, mais pas de conclusions abstraites. La mémoire est défectueuse. Examen oculaire (Mlle Hradecka) : Les papilles sont roses, petites hémorragies. Vision 6/6, champ visuel normal.

Encéphalographie par la voie lombaire. On recueille 90 cc. du L.C.-R et on injecte 75 cm. d'air. Le ventricule droit est moins injecté que le gauche. Dans la partie supérieure temporale droite on croit voir une formation tumorale.

En somme, notre malade a eu des paroxysmes épileptiques jacksoniens, plus prononcés du côté gauche, mais il a eu aussi des paroxysmes généraux avec perte de connaissance et avec troubles végétatifs. C'est un oligophrénique modique avec démence légère. La peau du malade présente un ichthyosis universalis, une acné, des fibromes, des hyperpigmentations et des naevi pigmentosi. Les symptômes hypothalamiques se manifestent par des pigmentations et par des œdèmes de la peau, par une somnolence qui ressemble à un sommeil physiologique et aussi par des troubles végétatifs au cours des crises.

On peut se demander, si tous les symptômes pathologiques peuvent être expliqués par une seule lésion dans le système nerveux central. Quant à la polyglobulie, il ne s'agit pas certainement d'une polyglobulie essentielle,

parce que la tumeur de la rate et l'hypertension artérielle font défaut. Il reste à savoir s'il s'agit d'une polyglobulie symptomatique, comme nous la trouvons dans les affections pulmonaires ou cardiaques, si l'oxydation du sang est troublée, ou s'il s'agit d'unc polyglobulie d'origine centrale pure. On sait que cette forme de polyglobulie existe, par exemple dans la maladie de Cushing. Notre malade souffre d'emphysème et d'une bronchite chronique. La fonction pulmonaire est altérée par la déformation thoracique. Il y a une hypertrophie du ventricule droit, la veinostase pulmonaire, la tuméfaction du foie. Toutes ces affections pulmonaires et cardiaques sont capables de causer une polyglobulie symptomatique. Mais la polyglobulie pulmonaire n'atteint pas généralement le nombre de 9.000.000 de globules rouges et ni la veinostase ni l'élargissement du cœur ne sont un degré considérable et les malades ne sont pas même dyspnéiques.

La glycorégulation est normale, comme on le voit à la courbe glycémique. Le métabolisme d'eau est intact, ainsi que l'élimination du chlore. La spirométrie accuse un léger abaissement de la capacité vitale : 2.700 cc. On remarque au cours de la capillaroscopie que le courant du sang est ralenti.

Nous supposons qu'il s'agit chez notre malade d'une sclérose tubéreuse. Nous présentons notre malade surtout à cause de son syndrome sanguin et trophique intéressant.

Séance du 6 décembre 1936.
(Séance commune avec la société oto-laryngologique.)

Présidence de M. K. Henner et M. A. Precechtel.

Notions nouvelles sur l'étiologie et la propagation des méningites otogènes, conférence par M. A. Precechtel (avec projections des micro-photographies). Paru *in extenso.*

Diagnostic des abcès intracraniens dans la pratique neurologique. Conférence par H. Henner (avec présentation des malades). A paru dans le *Casopis lekaru ceskych*, 1938, n° 4, p. 97.

Séance du 20 *janvier* 1937.

Présidence de M. K. Henner.

Syphilis séropositive, sclérose en plaques, arachnoïdite spinale, par M. E. Vencovsky (présentation du malade. Service neuropsych. de l'hôpital de la ville, Pr Janota). A paru dans le *Casopis Lekaru Ceskych*, n° 24, 1937.

Discussion : M. JANOTA. — Le malade a eu un chancre pour lequel il a été chez le médecin ; il a été traité et les réactions à la syphilis dans le sang ont été plusieurs fois positives. C'est pourquoi nous considérons le diagnostic de la syphilis acquise comme vraisemblable.

Myosite ossifiante progressive, par MM. E. VENVOCSKY et SIMON. (Projection d'un film. Service neuropsych. du Pr JANOTA et service médical du Pr WEBER de l'hôpital de la ville.) A paru *in extenso* dans le *Prakticky Lekar*, 1937.

Troubles de l'appareil vestibulaire dans la schizophrénie, par MM. SERCL et J. VINAR. (Travail de la clinique psychiatrique du Pr MYSLIVECEK.) A paru *in extenso* dans le *Casopis Lekaru Ceskych*, n° 7, 1937.

Soins préventifs dans la criminalité, par M. MACHULA (analyse d'un cas).

Séance du 10 *mars* 1937.

Présidence de M. K. HENNER.

La séance est consacrée à la mémoire du 10e anniversaire de la mort du Pr A. HEVEROCH, fondateur de la Société Purkyne. Après l'allocution du Pr K. HENNER, M. O. JANOTA a donné une conférence sur l'« Œuvre du Pr A. HEVEROCH ».

Séance du 21 *avril* 1937.

Présidence de M. K. HENNER.

Abcès épidural opéré et guéri, par M. K. MATHON. (*Présentation du malade.* Clinique du Pr Pelnar.) A paru dans le *Casopis lékaru ceskych*, 1937, n° 26.

Epilepsie extrapyramidale avec syndrome pyramidal et extrapyramidal du côté droit, par M. V. PETRAN (*presentation du malade.* Clinique du Pr MYSLIVECK).

Y..., âgé de 26 ans. A l'âge de 11 ans, il fut blessé à la tête pendant l'explosion d'une cartouche de dynamite. Depuis ce temps, pendant la nuit il était très inquiet. Sa mémoire s'affaiblissait et il faisait peu de progrès à l'école. Les accès qui apparurent dans sa 14e année commencent par des vertiges objectifs et durent à peu près une heure. Il se sent tiré en avant, mais il peut maîtriser la vitesse de la propulsion. Deux

fois il tomba. Pendant l'accès, quelquefois il put répondre immédiatement, d'autres fois après un moment de silence. Les accès sont accompagnés de céphalalgies, il n'y a pas de perte de connaissance. Pendant l'accès le malade est courroucé et il a des envies de tout casser. Au commencement les accès venaient une fois dans deux ou quatre semaines, ensuite de plus en plus souvent. Depuis le commencement de la maladie, la musculature du côté droit se mit à faiblir. Les 5 dernières années, il ressent parfois des douleurs lancinantes dans toute la moitié droite du corps. Il parle de plus en plus mal, mais au cours des accès la parole s'améliore un peu. Durant le mois de décembre 1936, il fut opéré d'un ulcère perforé de l'estomac. Maintenant l'appétit est très bon, il peut bien avaler, mais il a des difficultés à mâcher. Pas de troubles du côté des sphincters.

Le malade devient de plus en plus triste, mais de temps en temps on peut remarquer chez lui une certaine euphorie. La mémoire est diminuée dans tous les sens. La prononciation est gênée. Dans le développement de l'intelligence on peut juger plutôt de l'influence d'arrêt qu'aux symptômes oligophréniques.

A l'examen on note : Hypomimie ; la pupille droite est un peu plus large que la gauche. La réaction à la convergence est ralentie. Hémihyperesthésie à droite avec le réflexe cornéen diminué. Hémiatrophie faciale à droite. Parésie centrale du nerf facial droit. Hémiatrophie de la langue du côté droit, avec tremblements fibrillaires. Au cours de la phonation le palais dévie à gauche, le réflexe pharyngien est diminué à droite. Atrophie du muscle trapèze droit. Aux membres supérieurs : l'attitude en semi-flexion avec contracture à droite. Résistance du type pyramidal au cours des mouvements passifs. Motilité active est limitée. Atrophies musculaires à droite. Les réflexes tendineux sont vifs, surtout du côté droit. On ne peut bien apprécier les REP à droite, à cause de contracture, à gauche ils sont vifs. Pas de phénomènes pyramidaux d'irritation, ceux de déficit sont très nets à droite. Les réflexes abdominaux sont un peu diminués à droite. Membres inférieurs : l'attitude en extension spasmodique à droite. Atrophies musculaires avec le tonus augmenté. Les réflexes rotuliens sont augmentés, de même les PFP et TFP à droite. Les REP à gauche positifs, on ne peut pas les apprécier à droite. Du côté droit, il y a le signe de Babinski. Les symptômes de déficit pyramidal sont très nets à droite. Station : la tête est déviée vers la droite, le menton un peu à gauche. Inclinaison du corps se fait vers la droite. Démarche : la tête et l'axe du corps sont inclinés vers la droite. Membres supérieurs droits sans syncinésies pendulaires dans l'attitude en flexion permanente. Membres inférieures : mouvements de circumduction du pied droit. Sinistrocyphoscoliose de la colonne vertébrale thoracique. Epreuve de scopolamine (0,0006) : diminution du tonus et de la contracture à droite (la rigidité musculaire est probablement mixte, pyramidale et extrapyramidale). Les symptômes pyramidaux d'irritation deviennent plus petits à droite. Hypomimie moins nette. Examens complémentaires : Réaction B.-W. négative. L. C.-R. : La tension n'est pas élevée. Le taux d'albumine est à la limite supérieure, les globulines sont un peu élevées. Les radiographies du crâne sont normales. Examen oculaire et champs visuels normaux. Examen de l'ouïe normal. Appareil vestibulaire à droite est relativement plus irritable qu'à gauche, mais encore dans la limite normale. Examen phoniatrique (M. Sovak) : la motilité de la langue est diminuée à droite, les mouvements ralentis. La motilité du palais est diminuée à droite. La parole est scandée, saccadée. Hyperrhinolalie. Dysarthrie d'origine centrale. Une diminution frappante de l'intensité de phonation qui mène jusqu'au trémolo.

Chez notre sujet, il s'agit d'une hémiplégie pyramidale et de l'hémiatrophie à droite, de l'hémihyperesthésie du même côté (pour toutes les qualités de la sensibilité superficielle), de l'hyperhidrose (surtout à droite). Le malade nous montre un type prédilectif de Wernicke-Mann de l'hémiplégie du côté droit (la lésion de la capsule interne à gauche) avec une lésion probable de la substance grise centrale (hypomimie, paroxysmes épileptiformes procursifs du type extrapyramidal).

Nous présentons le malade surtout parce que le diagnostic étiologique n'est pas sûr, et pour le caractère des paroxysmes. Nous pensons soit à l'encéphalite (disséminée), soit à la gliomatose (?) ou à un procès dans les branches profondes de l'artère sylvienne gauche.

Parésie du nerf radial droit avec symptomatologie extrapyramidale bilatérale, par M. K. Henner et Mlle E. Singerova. (*Présentation du malade*, clinique du Pr Hynek, groupement neurologique du Pr Henner).

V. H., âgé de 35 ans, employé au tram. Auparavant le malade était metteur. En 1925, on constata chez lui une intoxication saturnine (coliques, lisière). Depuis ce temps, le malade ne travaille pas avec le plomb. En décembre 1936, un léger traumtisme dans l'articulation du coude droit, sans suites.

La maladie actuelle date du commencement de 1937. Les doigts 2-5 de la main droite se fléchissaient lentement. Il ne peut actuellement étendre ses doigts. Le trouble est plus accentué au petit doigt, moins à l'index. Depuis le mois de mars, légère douleur dans la région dorsale de la main droite.

Légère hypomimie. Parésie faciale centrale du côté droit, douteuse. La main droite est légèrement fléchie dans l'articulation radiocarpale, les doigts 2-5 sont fortement fléchis dans les articulations métacarpophalangiennes. Dans les articulations interphalangiennes, il y a une légère flexion. Les doigts sont en adduction. L'éminence thénarienne droite est un peu molle, plus que celle du côté gauche. Légère atrophie des muscles extenseurs à l'avant-bras droit. La flexion dorsale de la main est complète, mais elle s'effectue avec un peu moins de force que du côté gauche. La pronation et la supination sont intactes. Le malade ne peut exécuter l'extension dans les articulations métarcarpo-phalangiennes. L'extension dans les articulations interphalangiennes et l'abduction des doigts sont possibles si les phalanges sont fixées. L'abduction du pouce est limitée. Les tests de parésie du nerf radial droit sont positives comme suit : signe du claquoir, épreuve de mains croisées, épreuve du crochetage des doigts. Les signes de la parésie du nerf cubital et médian sont négatifs Hypodiadococinésie du côté droit, par parésie. Réflexes CV-CVIII sont normaux. Pas de signes morbides au membre supérieur gauche, La sensibilité est intacte.

Signes extrapyramidaux : les REP du biceps brachial sont augmentés, surtout à droite ; de même les REP du jambier antérieur. Les REP des fléchisseurs de la jambe sont très augmentés des deux côtés. Si on recherche les réflexes rotuliens, dans la position pour examiner le caractère pendulaire éventuel, il y a un arrêt brusque en extension des deux côtés. Si on examine le phénomène de Mingazini, les deux membres inférieurs présentent un tremblement statique très net. Dans la station et la démarche du malade on observe une lordose qui tend à augmenter, si le malade continue à circuler. Le reste de l'examen neurologique est normal.

VL 130/80. Le B.-W. sanguin est négatif ; l'examen oculaire, radiologique de la colonne vertébrale, du crâne, la lipiodolographie vertébrale, sont normaux. Glycémie 97 mg. %. La composition sanguine est normale, excepté une lymphocytose de 34,4. Examen vestibulaire : les mouvements postrotatoires réactifs des bras sont diminués ; légère hyporéflexie calorique. Examen électrique : le muscle extenseur long du pouce, l'abducteur long et l'extenseur commun des doigts ne réagissent pas. A part cela, tous les muscles et nerfs au membre droit réagissent d'une façon absolument normale. Aucun trouble électrique au membre supérieur gauche.

Epreuve avec la scopolamine : tous les signes parétiques à la main droite ne changent point. Tous les symptômes extrapyramidaux sont disparus ; au contraire, le malade titube au cours de la démarche. Le Babinski est ébauché de deux côtés. Le réflexe rotulien droit est augmenté. (Examen après la piqûre de 0,0009 de scopolamine.)

Le traitement par le tétrophane et la galvanisation est sans effet.

En somme, il y a chez le malade deux syndromes : 1° une parésie du nerf radial droit, variété antibrachiale supérieure ; 2° un tableau extrapyramidal avec hyperréflexie posturale, légère acinésie et tremblement statique. Ebauche de dysbasie lordotique. M. Teisinger pratiqua l'analyse quantitative du plomb sanguin. Le taux était normal dans les érythrocytes et le plasma, en somme 0,059 mg % Pb. Les chiffres étaient les mêmes après une semaine d'absorption d'un gramme d'iodure de potassium par jour. L'analyse quantitative des urines donna également un résultat normal.

L'étiologie de la parésie du nerf radial est incertaine chez notre malade. L'intervalle de 10 ans depuis l'intoxication saturnine dans le passé est trop prolongé. L'examen chimique rend cette éventualité d'intoxication saturnine presque impossible. Le tableau extrapyramidal rappelle de plus un stade initial de la phase chronique de l'encéphalite épidémique. Les syndromes extrapyramidaux d'origine toxique (gaz d'éclairage, manganèse) sont également connus. On ne pourrait alors exclure que même 10 ans après l'intoxication saturnine les lésions dégénératives dans le gril extrapyramidal se puissent exprimer d'une façon si tardive. On se rappellera aussi des aspects pseudonévritiques acraux aux mains, d'origine cérébrale. Les troubles électriques, quoique atypiques, semblent exclure cette possibilité.

Actuellement, on ne peut élucider avec certitude l'étiologie de l'affection de notre malade. Ceci arrive assez souvent dans les syndromes extrapyramidaux minimes. Dans quelque temps nous ne manquerons pas de communiquer l'évolution ultérieure de l'affection de notre malade.

Tremblement cérébral dû à une complication focale de l'infection dentaire, par M[lle] E. Singerova (*Présentation du malade*, clinique du P[r] Hynek, groupement neurologique du P[r] Henner).

J. H..., menuisier, âgé de 54 ans. Dans ses antécédents familiaux et personnels, rien ne mérite une remarque particulière. La maladie a commencé le 26 novembre 1936, jour où le sujet s'est fait extraire la dent de sagesse inférieure droite. Deux jours après, la joue droite s'œdématia, le malade souffrait de douleurs considérables. Le 5 décembre, à la clinique stomatologique, une incision et une contre-incision d'un phlegmon de la joue droite furent pratiquées. Le sujet resta en traitement à la clinique jusqu'au 17 décembre, sans que la fièvre disparaisse. Au commencement du mois de janvier, il remarqua un tremblement considérable du bras droit, compliqué par moment d'un tremblement analogue de la jambe droite. A cause d'une faiblesse générale, des douleurs dans les membres inférieurs mal localisées et d'une augmentation du lobe droit du corps thyroïde, le sujet fut transporté, le 10 février 1937, à la clinique médicale du P[r] Hynek.

Eaxmen médical : Deux plaies opératoires sur la joue droite avec abondante sécrétion de drainage. Le lobe droit de la thyroïde est augmenté, sans symptômes de goitre basedowien. Le sujet dit que cette hypertrophie s'est produite il y a environ 30 ans. L'examen physique et radiologique des poumons n'a révélé rien de pathologique. La réaction B.-W. dans le sang est négative. La formule hématologique montre une légère aniso- et même microcytose, le nombre de leucocytes était de 14.000 avec formule leucocytaire normale. Le métabolisme basal était considérablement augmenté, de 62 à 103 %, le quotient respiratoire étant de 0,78 à 0,81, bien que l'examen clinique ne soit guère en faveur d'une maladie de Basedow.

Examen neurologique : Tremblement important et régulier du membre supérieur droit. Ce tremblement est moins manifeste si le bras repose sur un support, il augmente dans les mouvements intentionnels, il est au maximum lorsque les muscles sont en contraction, ou au cours d'une innervation statique, par exemple si le sujet serre la main. A ce moment, le tremblement se transforme presque en convulsions importantes. Hyperréflexie, plus apparente dans les membres supérieurs. Les réflexes abdominaux sont peu nets dans les quadrants supérieurs, ils manquent dans les autres régions. Ataxie légère de la jambe droite. Le réflexe achilléen est plus vif à droite, mais le mollet gauche porte une cicatrice après une plaie par balle. Titubation dans la position de Romberg. La radiographie du crâne n'a révélé, à côté d'une calcification dans l'épiphyse et d'un ostéome de la faux, aucun symptôme pathologique. De même, le fond d'œil et le champ visuel sont normaux.

Le 4 mars, nous avons placé le sujet parmi les malades de la section neurologique. Sa température était subfébrile ou fébrile, il se plaignait de maux de tête. Ponction lombaire : La tension et la composition du L. C.-R. sont normales. La réaction de B.-W. est négative. Après la ponction, le temblement du bras droit diminue baeucoup. Nous avons examiné encore plusieurs fois ce malade pour constater les changements suivants : le tremblement du bras droit disparaît si celui-ci repose sur un support. Dans les mouvements intentionnels, il a le même caractère qu'au moment de la première observation, mais d'une intensité moins considérable. Le tremblement apparaît également au bras gauche, mais bien moins intense qu'à droite. Dans les mouvements, exécutés sans effort musculaire, il augmente à peine. Si le sujet serre la main, le tremblement se produit des deux côtés, toujours du côté correspondant, à droite, il est plus important et régulier et il frappe le membre tout entier. La tête présente également, surtout dans les regards latéraux un léger tremblement rythmique, avec inclinaison de la tête à gauche et à droite. Dans l'innervation statique — lorsque le sujet est debout, sur les pointes, par exemple — la jambe droite présente un tremblement analogue à celui du bras. L'ataxie des membres supérieurs a disparu. Les réflexes abdominaux sont abolis même dans les quadrants supérieurs, le réflexe médiopubien gauche est également diminué d'une façon considérable. Les troubles pyramidaux n'ont pu guère être constatés avec certitude. Les REP étaient, sur les deux extrémités supérieures, vifs, plus à gauche.

Examens complémentaires : la radiographie du maxillaire inférieur droit montre une ostéomyélite de toute sa branche ascendante jusqu'à l'articulation temporo-maxillaire. Examen des fonctions cérébelleuses : la passivité est augmentée aux membres supérieurs surtout à droite et aux membres inférieurs, surtout à gauche. Hypermétrie marquée du bras gauche. Dans la position de Romberg il y a flexion dorsale du tronc et même une tendance à la chute. Démarche : les mouvements pendulaires des membres supérieurs sont plus amples à gauche. L'examen vestibulaire : épreuve rotatoire montre une hyporéflexie bilatérale, surtour de l'appareil vestibulaire droit.

En analysant ce cas, nous envisageons le problème du diagnostic étiologique et topographique. Il ne s'agit décidément pas d'un type banal de tremblement. Celui-ci est caractérisé par son importance et par le fait qu'il atteint son maximum au cours des mouvements volontaires. Au commencement, il ressemblait beaucoup au tremblement de la sclérose en plaques. Il rappelle le tremblement qui peut se produire chez un individu bien portant fatigué, sans lésions, après une innervation statique prolongée. Quant au tremblement même, sa nature et ses causes, nous le localisons, avec le plus de probabilité, dans la région hypothalamique et au voisinage du noyau rouge, ce qui correspond aux symptômes cérébelleux mentionnés. Cependant, la lésion n'est pas absolument unilatérale. Les réflexes cutanés sont diminués ou abolis des deux côtés. La grosse augmentation du métabolisme basal, inexplicable par des troubles

endocriniens, est également en accord avec cette localisation et prouve la proximité de la paroi inférieure du 3e ventricule.

Au point de vue étiologique, deux éventualités sont possibles ; soit complication cérébrale du processus phlegmoneux d'origine dentaire, soit coïncidence avec une autre affection nerveuse qui pourrait se manifester éventuellement par un processus purulent aigu. Il n'est pas possible, jusqu'à présent, de donner une réponse avec une certitude absolue. Il faudrait penser surtout à une manifestation de la sclérose en plaques, étant donné le tremblement et l'abolition des réflexes cutanés. Cette éventualité paraît cependant peu vraisemblable ; il s'agirait, dans ce cas, d'un début tout à fait exceptionnel, plus ou moins monosympathique. L'âge du sujet, 54 ans, et l'amélioration indéniable de la maladie après la ponction lombaire prouvent également que cette éventualité est très peu probable. Nous sommes donc presque convaincu qu'il s'agit ici d'une complication cérébrale de l'infection dentaire. Il est presque certain qu'une thrombose veineuse ne s'est pas produite. Tout ce tableau s'expliquerait au mieux par un petit foyer d'encéphalomalacie ou par une encéphalite circonscrite, ou encore par un abcès de petites dimensions, d'origine hématogène dans le territoire d'une petite branche de l'artère cérébrale postérieure.

Nous présentons ce cas, d'une part, à cause d'un type intéressant de tremblement, déterminé sans doute par une localisation particulière, le plus probablement au voisinage de la partie supérieure du noyau rouge, d'autre part, à cause de l'étiologie intéressante de cet accident. Selon la bibliographie, malgré la fréquence relative des complications intracraniennes des infections dentaires, un abcès métastatique, éventuellement une encéphalomalacie ou une encéphalite circonscrite, sont extrêmement rares.

Dégénérescence hépatolenticulaire (maladie de Wilson), par M. R. Schwarz et Mlle R. Ledererova (*présentation du malade*; clinique du Pr Hynek, groupement neurologique du Pr Henner).

X. Y., âgé de 15 ans, est sous notre observation depuis le mois de novembre 1936. Il ne fut jamais malade, sauf une maladie de poumons dans son enfance. Les antécédents familiaux n'ont rien de spécial. En septembre 1935, il tomba de bicyclette en se fracturant la clavicule gauche. Depuis ce temps-là, la main gauche devenait de plus en plus faible jusqu'à ce que même l'extension des doigts soit devenue impossible.

Les troubles de la parole datent du mois de juillet 1936. A partir de ce temps, il marche la jambe en extension. L'état mental est devenu labile. En riant, il éclate en sanglots. Il pleure, comme il dit, à cause des douleurs de sa main gauche.

Pendant son premier séjour à la clinique, la symptomatologie faisait l'impression d'un spasme de torsion fruste à base d'encéphalite épidémique. Au mois d'avril son état s'aggrave et il fut hospitalisé de nouveau à notre clinique. Il marchait à peine et il ne disait que « oui » ou « non ». Tout ce qu'il veut dire, il le montre sur un alphabet. Il lit et il comprend tout ce qu'il entend. Quelquefois il a des accès de colère. Il dort assez bien. Depuis le mois de novembre, il a perdu 2 kilos. Il pèse maintenant 54 kilos, étant d'une taille de 1 m. 76.

Une mine arrogante fait suite maintenant à l'hypomimie. La bouche est toujours

entrouverte, et il ne peut même serrer les lèvres. La pupille droite est un peu plus large que la gauche et le clignement est moins fréquent. Le réflexe naso-palpébral est vif. Les muscles de la joue droite légèrement hypotoniques. Les mouvements de la langue sont difficiles. Hypersalivation. Les doigts de la main gauche sont en flexion maximale. Il accomplit l'examen, « l'index-pointe du nez » avec un tremblement intentionnel. Au membre supérieur gauche, il y a une hypertonie plastique au cours des mouvements passifs. Hémiparésie gauche déficitaire. Les réflexes tendineux sont vifs aux membres inférieurs. Position équinovare gauche, qui est apparue après sa première hospitalisation ; anarthrie, états apnéiques, dysphagie et syndrome d'hypogénitalisme. Quant à l'état mental, il s'agit d'un garçon euphorique d'apparence, qui comprend tout et qui saisit assez vite. Les épreuves du laboratoire sont normales. La réaction de B.-W dans le sang est négative, l'examen par les rayons X montre une porose assez grave du squelette. Il n'y a aucun doute sur le diagnostic d'un syndrome hépato-lenticulaire en présence d'un anneau cornéen de Kayser-Fleischer.

Le cas est classique, mais nous présentons le malade pour ses antécédents traumatiques. Dès les premiers jours, la physionomie et le type de la contracture nous faisait supposer une origine psychogène.

Deux cas de pseudosclérose de Westphal-Strümpell, par M. Vl. Vondracek (*présentation des malades*. Clinique du Pr Prusik).

On note dans les deux cas un tremblement intense qui l'emporte sur la composante hypocinétique. On ne trouve pas de lésion manifeste du foie. La scopolamine, la bulbocapnine et l'harmine n'ont pas d'influence sur le tremblement. Ce tremblement est plus intense pendant la flexion que pendant l'extension des membres supérieurs. L'hyperpigmentation de la cornée de Kaiser-Fleischer est très marquée.

Syndrome de Klippel-Feil, par M. V. Petran (*présentation du malade*. Clinique psychiatrique du Pr Myslivecek). A paru *in extenso* dans le *Casopis lekarn ceszik*.

Résumé : Chez un malade, israélite, âgé de 36 ans, on trouve des anomalies des vertèbres cervicales et thoraciques qui correspondent au syndrome de Klippel-Feil. Le tableau clinique se manifeste par les trois principaux symptômes : cou considérablement court, partie chevelure allant très bas sur la nuque, mouvements de la tête diminués et relativement indolores. Parmi les différents signes de dégénérescence mentionnés dans le syndrome, le malade a une excroissance dans la région occipitale, un 6e doigt rudimentaire, les lobules d'oreilles sont adhérents, les cheveux s'étendent loin sur le front, surtout à gauche. Parmi les autres signes décrits parfois dans le syndrome de K.-F., notre sujet présente une altération de la marche, une maladresse de la main droite, des douleurs dans les articulations, une douleur dans les vertèbres cervicales à la pression et quelques signes faisant penser à la syringomyélie. Le syndrome de K.-F. est chez notre malade associé encore à une difformité de Sprengel, c'est-à-dire à la position haute unilatérale de l'omoplate.

Séance du 11 *mai* 1937.

Séance commune avec la Société de Pédiatrie.

Présidence de M. K. Henner.

Notions nouvelles sur le diagnostic et le traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique, par M. Marquézy (de Paris).

Les médecins français ont, au cours de leur séjour en Tchécoslovaquie, assistés à cette séance.

Discussion : MM. Henner, Hagueneau, Marquézy.

Le Secrétaire,
Jiri Vitek.

SOCIÉTÉS

Société Belge de Neurologie.

Séance du 29 janvier 1938.

Président : M. VERSTRAETEN, président.

Hémorragie cérébrale évoluant comme un hématome, par M. MASSION-VERNIORY.

Un sujet de 42 ans sans antécédents pathologiques, voit, à l'occasion d'une infection grippale, s'installer en plusieurs fois une hémiplégie gauche avec participation de la face. Il ressent de violentes céphalées, présente des vomissements, du stertor, et de la stupeur, mais pas de coma véritable, pas d'hyperthermie. Il existe une hémianopsie gauche, une hémianesthésie gauche dissociée, avec curieux phénomènes d'alloesthésie et d'anosognosie pour le côté malade. Le diagnostic d'hémorragie cérébrale que la ponction lombaire et la ventriculographie permettaient d'envisager fut confirmé par l'intervention. L'év acuation d'un hématome intracérébral, situé sous la frontale ascendante, fut suivie de guérison. L'auteur discute la pathologie de l'hémorragie cérébrale, et croit qu'il s'agit, dans son cas, d'une hémorragie veineuse par rupture.

Le problème des localisations et des ataxies corticales. Quelques suggestions en guise de conclusion à des recherches anatomo-expérimentales sur les connexions cérébello-cérébrales, par M. A. CEREBTZOFF..

Les recherches histologiques de l'auteur chez le chat et le lapin démontrent que les fibres cérébello-corticales se terminent dans l'aire prépariétale 5. Ces voies ne passent pas par les noyaux gris centraux et sont croisées. L'auteur compare ses résultats avec ceux de la littérature et avec les faits cliniques et physiologiques de synergie cérébello-corticale croisée.

Dimensions comparées des divers éléments cytologiques de l'écorce cérébral par M. A. DEWULF.

Il est indispensable, pour se faire une idée exacte de la structure générale de l'écorce, d'avoir des notions sur la grandeur comparée des diverses espèces de cellules qu'on y rencontre. Les classiques ne donnent cependant à ce sujet que des renseignements assez fragmentaires. C'est ce qui a incité l'auteur à étudier une série de coupes de la

même région (cornc d'Ammon) au même diamètre par des méthodes mettant en évidence les cellules (Nissl) (Cox), les vaisseaux (injections), les cylindraxes (Gogli), la microglie normale, l'astroglie normale, la microglie hypertrophique de l'astroglie hypertrophique.

Traitement des paralysies diphtériques par l'éthérisation, par M. P. Hennebert.

L'auteur rappelle les résultats obtenus par Dufour dans le tétanos, à la suite de la narcose et les résultats obtenus dans les paralysies diphtériques par l'éthérisation et la sérothérapie combinées. Il relate une série de neuf cas personnels dans lesquels la narcose à l'éther, sans adjonction de sérum, a toujours amélioré et fréquemment guéri des paralysies diphtériques parfois très anciennes. La guérison se fait immédiatement après le réveil, mais plusieurs narcoses sont parfois nécessaires.

Origine toxique de la paralysie dans le syndrome de Guillain-Barré,
par M. Heernu.

Par son aspect clinique le syndrome de Guillain-Barré est une polynévrite toxique ; l'épisode infectieux paraît toujours antérieur aux paralysies. L'auteur a observé un cas typique de ce syndrome dans lequel la situation qui paraissait stationnaire depuis 12 jours, fut rapidement améliorée par l'administration quotidienne de 20 gr. d'eau chloroformée saturée en potion. Ce résultat semble confirmer le mécanisme plus toxique qu'infectieux des paralysies.

Syndrome du trou occipital par abcès du lobe frontal, par M. Massion-Verniory.

Relation du cas d'un malade qui fut opéré d'urgence sur la fosse postérieure pour syndrome alarmant d'engagement occipito-vertébral, et qui mourut en hyperthermie sans qu'on ait pu découvrir de lésion. Il s'agissait en réalité d'un abcès du lobe frontal droit. Un syndrome du trou occipital n'est donc pas toujours produit par une lésion postérieure. Une exophtalmie à prédominance droite n'aurait pu mettre sur la voie du diagnostic dans le cas présent, mais l'état alarmant du malade fit décider l'intervention sans autres recherches.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

L'Année psychologique, 2 volumes 844 pages, F. Alcan édit., Paris, 1936. Les 2 tomes ensemble, prix 150 francs.

Le trente-septième tome de l'*Année psychologique* comporte huit articles originaux, indépendamment de notes et d'analyses nombreuses.

M. Piéron, étudiant la *Latence de perception des accroissements de luminosité* a cherché comment varie cette latence ; les résultats obtenus mettent en évidence un rôle important du processus photochimique initial. Le retard de perception d'un accroissement d'éclat de durée moyenne (1 seconde) juste perceptible (au seuil différentiel) est supérieur d'environ 30 à 35 centièmes de secondes au retard de perception d'un très fort accroissement, aussi bien quand la brillance initiale est faible, et proche du seuil absolu que quand elle est déjà grande (100 fois plus). Ce retard réductible décroît lorsque la valeur de l'accroissement s'élève. L'indépendance de la marge réductible des latences dans la perception des accroissements d'éclat ne paraît pas valoir pour les accroissements très brefs. Le retard réductible constaté doit être attribué au retard du nouvel équilibre photochimique correspondant à l'éclairement accru, un même temps d'action étant nécessaire pour accroître d'un même taux le production des substances actives à partir de la substance photosensible. Ce mécanisme périphérique comportant une ample marge réductible du retard d'établissement du nouvel équilibre photochimique, masque l'intervention de retards centraux qui ne pourront à leur tour être étudiés qu'en utilisant des accroissements très brefs de brillance.

Le même auteur consacre un autre article à *La notion des types d'intelligence en théorie et en pratique* et montre ce que peuvent valoir les différents types d'épreuves d'intelligence. Au point de vue pratique pour avoir une idée d'ensemble des capacités d'un individu, il faut multiplier les formes d'épreuve, les modalités de présentation et il importe, pour apprécier une aptitude bien définie, d'utiliser des épreuves en correspondance étroite avec cette aptitude. Aussi l'auteur souligne-t-il toutes les erreurs psycho-

logiques commises dans le domaine de l'orientation professionnelle lorsque l'on tend à résoudre cette question d'une manière simple.

Une série d'arguments d'ordre expérimental sur cette même question de l'étude de l'intelligence est donnée par J. Monin dans *La recherche des facteurs de groupe dans les épreuves d'intelligence*. Ce travail, basé sur l'examen de très nombreux sujets vise en effet à mettre en lumière quelques-uns des caractères des manifestations de l'intelligence dont il est nécessaire de tenir compte dans l'établissement de toute base d'examen psychologique.

Le travail intitulé *Aptitudes motrices et aptitudes perceptives* est l'œuvre de M. Dewyn, S. Celis et A. Fauville, et comprend trois parties : 1° *Etudes sur les aptitudes motrices* ; 2° *Les différentes formes de la perception visuelle* ; 3° *Note sur l'organisation des aptitudes motrices et des aptitudes perceptives*. Les deux premières études, faites dans deux domaines différents, aboutissent à des résultats semblables et montrent toute la complexité des aptitudes psychiques considérées.

Geblewicz et Shen ont repris l'étude du problème du *Rôle du temps dans la perception de la profondeur* en réalisant dans leurs expériences des avantages très nets en comparaison des expériences antérieures sur le même sujet. Leurs résultats montrent que le temps, dans les limites envisagées, n'exerce aucune influence visible sur la précision de la perception de la profondeur ou bien l'exerce d'une manière égale sur toutes les durées utilisées.

Tilquin, d'après ses observations poursuivies pendant plusieurs années, expose les constatations faites par lui sur l'existence ou l'absence du stabilimentum de la toile de l'Argiope mâle ou femelle. D'après ces recherches, *Les transformations du stabilimentum et l'évolution organique chez Argiope Bruennichi*, il apparaît qu'il faut parler d'une véritable évolution du stabilimentum et que cette évolution est sous la dépendance de l'évolution organique.

Shweitzer, Geblewicz et Libersof dans *Etude de l'électrencéphalogramme humain dans un cas d'intoxication mescalinique* rapportent en détail les résultats d'un travail, concernant l'action de la mescaline sur les ondes recueillies sur la région occipitale de l'homme par la méthode transcranienne. Cet ensemble de faits montre que la mescaline détermine une augmentation passagère puis une dépression marquée d'ondes X. Dès l'apparition des visions, les périodes de « silences » augmentent. L'action de la mescaline paraît en réalité très complexe, elle semble se prolonger sur l'écorce cérébrale alors même qu'aucun phénomène hallucinatoire ne s'observe plus. Peut-être y a-t-il lieu de tenir également compte de facteurs individuels. Le mécanisme de l'action de la mescaline sur les électroencéphalogrammes est encore obscur ; certains faits autorisent à admettrent que des phénomènes d'ordre affectif seraient susceptibles d'y jouer un rôle. Mais d'autres observations sont nécessaires pour vérifier de telles hypothèses.

Le dernier mémoire de cet ensemble est celui de W. Aubrun sur les *Réponses aux émotions-chocs chez les parkinsoniens*. L'étude des réactions somatiques des malades aux chocs émotionnels (modifications du pouls et de la respiration, modalités du phénomène galvanique, perturbations humorales) montre un affaiblissement, une brièveté ou même une absence de ces réactions ; les manifestations de peur, d'émotion, de surprise au moment de la production de l'agent émotionnel font le plus souvent défaut, et ce, chez des sujets à expression mimique parfois suffisamment conservée. Ces anomalies des réponses semblent être parmi les principales caractéristiques des modifications du fonds mental des parkinsoniens. On peut en outre aisément concevoir que les troubles de l'attention du courant de la pensée, de la volonté soient sous leur dépendance, pour une part importante. Enfin une autre preuve de manque de ton émotionnel consiste en l'absence de rêve chez la plupart de ces sujets.

H. M.

FESSARD (A.). **Recherches sur l'activité rythmique des nerfs isolés.** Un vol. de 160 p., 50 fig. Hermann et Cie, édit., Paris, 1936.

Le point de départ de cette très importante contribution de physiologie nerveuse a été la règle classique qu'un stimulus appliqué à un nerf, et maintenu constant, n'est efficace qu'au début de son action, et seulement s'il comporte un changement assez brusque de certaines conditions extérieures ; et que la réaction normale est constituée par un seul influx. D'autre part, d'importants travaux contemporains (Adrian et ses élèves, etc...) nous ont appris que les extrêmités sensitives des nerfs afférents, ainsi que diverses formations centrales, sont le siège d'une activité périodique, si l'on assure le maintien de certaines conditions favorables. S'agit-il d'une propriété spéciale à ces structures, ou bien le nerf est-il capable aussi, pourvu qu'on lui en offre artificiellement l'occasion, de fonctionner selon un régime périodique ? D'anciennes données, longtemps tenues à l'écart pour leur caractère prétendu aberrant, le laissent croire, ainsi d'ailleurs que plusieurs faits récemments acquis. L'auteur apporte ici le résumé de sa contribution à ces recherches.

Sa première préoccupation fut de déterminer les conditions favorables au déclenchement et à l'entretien d'une activité rythmique dans les nerfs isolés ; de montrer qu'il s'agit là d'un phénomène régulier et d'étudier les principales lois qui s'y rapportent ; de relever en passant les analogies entre ces pulsations et les rythmicités nerveuses naturelles ; enfin, de discuter à la lumière des données recueillies la valeur des hypothèses courantes sur le mécanisme de la réitération automatique.

La *méthode* suivie consiste à élargir le champ des anciennes recherches en s'adressant non seulement à des nerfs myélinisés de vertébrés (grenouille, crapaud), mais aussi à des structures non myélinisées d'arthropodes (ganglions d'insectes, nerf des crustacés), et en utilisant pour la stimulation, en dehors de l'électricité, toutes sortes d'agents physiques ou chimiques. L'activité des nerfs était décelée grâce à un dispositif d'amplification et d'oscillographie, permettant d'enregistrer photographiquement et sans déformation appréciable les potentiels d'action nerveux.

Les principaux faits ainsi mis en évidence, concernent d'abord les *nerfs myélinisés.*

1. Stimulé par un courant constant, un nerf myélinisé fournit souvent une onde complexe présentant des oscillations rapidement amorties. Moyennant certaines précautions, le phénomène obéit à des lois régulières qui sont étudiées : influence de l'intensité sur la période et sur l'amplitude des oscillations, évolution dans le temps de ces mêmes caractérististiques. Des différences systématiques ont été trouvées entre la grenouille et le crapaud, les périodes, en particulier, étant dans le rapport des chronaxies. Les effets favorisants (au point de vue de la rythmicité) du vieillissement de la préparation et de son refroidissement préalable ont été spécialement considérés.

2. F. fait ensuite une analyse assez détaillée des facteurs nombreux qui sont susceptibles d'intervenir pour amortir rapidement la réponse périodique. Il convient de distinguer, dans le phénomène résultant, ce qui tient à des *modifications élémentaires* du potentiel axonique, et ce qui s'explique par des *effets statistiques*, dus à ce que, dans la « population » de fibres qui constitue un nerf, toutes n'ont pas les mêmes caractéristiques ; à un autre point de vue, on doit séparer les causes d'amortissement qui proviennent de la nature du stimulus (polarisation physique des tissus, effets dépressifs à la cathode) et celles qui résultent de l'arrivée à chaque réponse (phase réfractaire, potentiels retardés à effets cumulatifs). Enfin, à propos de cette analyse, F. a été amené à confronter diverses théories du fonctionnement rythmique et à en signaler les points faibles.

3. Des pulsations plus durables, émises souvent à fréquence relativement basse, ont été obtenues dans certaines fibres, exceptionnellement par stimulation électrique, et

régulièrement à l'aide d'agents chimiques. L'application localisée d'hyposulfite de sodium (cristal) s'est montrée efficace avec une faible toxicité.

Les ganglions d'insectes constituent un second sujet d'étude. Polarisées négativement, les ganglions thoraciques de nombreux insectes (criquet, hanneton, Mouches, etc...) sont isolément capables de fournir des décharges rythmiques régulières ou par trains d'influx.

Les nerfs de crustacés fournirent enfin un dernier matériel. Les nerfs des crustacés (Carcinus maenas, Cancer pagurus, Maia squinado, etc.) se montrent particulièrement aptes à fournir des pulsations durables sous l'action du courant électrique. F. en a étudié les diférents aspects (systèmes absorbant, obéissant, débordant).

Il a en outre mis en évidence la possibilité d'une stimulation par le froid, par la chaleur et par la lumière ; dans ce dernier cas, le nerf devait être préalablement teint à l'aide d'une solution d'éosine. Un certain nombre de remarques concernant les actions mécaniques, osmotiques ou chimiques sont ici présentées. Les phénomènes obtenus avec la vératrine, le sulfocyanate de sodium et les premiers monoalcools doivent spécialement retenir l'attention. F. enfin a étudié l'influence de la *température* et de la *polarisation* sur un régime périodique déjà établi.

Les *conclusions* générales sont les suivantes :

A part quelques constatations générales sur la banalité de la forme périodique d'activité et sur l'étroite parenté des diverses pulsations d'origine nerveuse (questions de facteur chronologique et de complications statistique mises à part), c'est plutôt à des distinctions qu'à des rapprochements qu'aboutit ce travail. Nous devons distinguer diverses *conditions d'activation*, qu'on ne pouvait pas toujours ramener à la création d'une zone dépolarisée. Essayant de préciser le mécanisme de l'activation, F. fait jouer hypothétiquement deux catégories de modifications favorables, souvent antagonistes (agents qui abaissent la rhéobase, agents qui exaltent la phase de « supernormalité »). Il insiste surtout sur ce qui distingue l'*activité périodique* de l'*acticité apériodique*, et montre qu'il est prématuré de vouloir expliquer toutes les particularités de la première en utilisant les éléments recueillis dans l'étude isolée des phases principales de la seconde (développement de l'état d'excitation, réponse unique, retour à l'état de repos initial).

En particulier, l'interprétation de la rythmicité à partir des processus de reconstitution qui occupent la phase réfractaire relative paraît insuffisante dans bien des cas, notamment pour rendre compte des décharges à fréquence très basse et des groupes d'influx rythmés. Il semble avantageux d'admettre, entre la reconstitution et la nouvelle réponse suivante, l'existence d'un processus intermédiaire d'*auto-excitation*, distinct de l'excitation proprement dite, et capable éventuellement d'élaboration lente. Parmi celles des observations qui appuient cette hypothèse, citons, outre les rythmes lents, l'abaissement considérable de la pente limite pour le déclanchement d'une activité pulsante et les valeurs élevées que prennent parfois les temps de latence initiaux même lorsque la stimulation est à début brusque.

Ce volume, illustré de nombreuses reproductions d'enregistrements originaux, et complété par une abondante bibliographie, honore grandement le laboratoire de physiologie des sensations du Collège de France, où il fut élaboré.

Pierre Mollaret.

GLOBUS (J. H.). Neuro-anatomie pratique (*Practical neuroanatomy*), 1 vol. 387 pages, 92 fig., 55 planches, Baillière, Tindall, édit. Londres, 1937.

Cet ouvrage, conçu spécialement pour les étudiants, constitue un guide permettant à chacun de travailler seul et avec le maximum de facilités, aussi bien l'anatomie ma-

croscopique que l'anatomie microscopique du système nerveux central. Les descriptions successives des différents étages sont faitesavecun souci constant de grande clarté et illustrées de schémas multiples ; il semble s'agir en quelque sorte de l'exposé d'une série de conférences anatomiques. Les descriptions histologiques sont suivies de quelques chapitres consacrés à la physiologie et d'un rapide aperçu des syndromes réalisés par des perturbations au niveau des principaux centres. Suivent enfin quelques indications pratiques de technique histo-pathologique.

La dernière partie de ce volume est représentée par une série de 55 schémas et dessins inachevés que l'étudiant a mission de compléter.

Il s'agit d'un travail essentiellement pratique susceptible de rendre de réels services à quiconque veut s'initier à l'étude de l'anatomie nerveuse. H. M.

USTVEDT (H. J.). Recherches concernant les fonctions musicales chez les sujets atteints d'affections cérébrales, spécialement chez les aphasiques (*Ueber die Untersuchung der musikatischen Funktionen bei Patienten mit Gehirnteiden, besonders bei Patienten mit Aphasie*). 1 vol. 737 pages, Mercators Tryckeyi, Helsingfors, 1937.

Ce travail important est consacré dans une partie de début à l'étude critique de l'ensemble des publications relatives à la pathologie des fonctions musicales. Celles-ci sont multiples et constituent une collection bigarrée de tableaux symptomatiques assez complexes. L'auteur montre précisément qu'une solution ne peut naître d'observations isolées et éparses, mais qu'il importe d'entreprendre des recherches systématiques sur les conditions présidant aux fonctions musicales chez des séries entières de malades. Le travail de U. vise à créer une base pour de pareilles recherches. Une première condition s'impose : il faut que ces investigations portant sur les fonctions musicales se libèrent de la dépendance où elles se sont trouvées jusqu'ici à l'égard de l'aphasie. L'auteur met en évidence toute la différence existant entre ces deux fonctions du langage et de la musique, cette dernière apparaissant comme une fonction essentiellement différente, par sa nature, de toutes les autres fonctions psychiques. Il importe donc de l'étudier en partant des conditions et des lois qui lui sont propres, et de préciser ce qui constitue normalement la fonction musicale.

De nombreux facteurs minutieusement étudiés sont successivement décrits ; il résulte de ces recherches que, contrairement à l'opinion généralement admise qui envisage l'aptitude musicale comme une fonction purement corticale, U admet que l'une des composantes centrales de la faculté musicale, à savoir la composante émotionnelle, peut être considérée surtout comme liée aux centres sous-corticaux. Dans toutes les qualités et tous les caractères de la musique, rythme, qualité du son, etc., interviennent une série de processus psychiques les plus divers ; à noter que dans la musique d'un niveau très supérieur les capacités générales de nature intellectuelle aussi bien qu'émotionnelle jouent un rôle particulièrement important.

Dans les chapitres réservés aux différents caractères de la musique instrumentale et chantée, l'auteur fait une place à part à la faculté de reproduction d'imitation qui constitue la fonction la plus importante dans l'étude poursuivie dans ce travail. La méthode d'examen d'aptitude musicale d'un sujet doit évidemment et en premier lieu tenir compte de l'aptitude musicale présentée avant la maladie et il s'agit pour tout cet ensemble de procédés d'investigation particuliers qui sont rapportés en détail.

Au fur et à mesure du compte rendu des 19 observations personnelles de l'auteur, sont mentionnées les constatations ayant trait à l'état psychique en général, aux fonctions psycho-somatiques, aux fonctions musicales. Dans ces différentes observations, U. montre comment son schéma d'examen put s'appliquer aux différents cas patholo-

giques et comment peuvent être tournées les difficultés rencontrées. Mais dans tout cet ensemble, les facteurs susceptibles d'intervenir semblent être tellement nombreux, que de telles recherches au point de vue pratique, apparaissent particulièrement complexes et l'auteur souligne ce fait que l'étude des fonctions musicales chez les sujets porteurs d'une lésion cérébrale est infiniment plus compliquée que beaucoup ne l'avaient supposé jusqu'ici. A l'heure actuelle aucune conception d'ensemble, ayant trait à la pathologie des fonctions musicales, ne saurait être édifiée, et le concept de l'amnésie apparaît tellement équivoque et tellement difficile à délimiter en clinique, qu'on peut peut-être aller jusqu'à en proposer la suppression.

Ces recherches d'un ordre un peu spécial ont été conduites avec une minutie très remarquable. C'est avec le même soin que l'auteur consacre plusieurs chapitres à l'exposé critique de l'aphasie et des différentes conceptions auxquelles elle a donné naissance, en se basant à la fois sur les données de la littérature et sur les observations de 14 malades présentant des troubles de la parole. Il insiste enfin pour terminer sur l'utilité particulière de l'aptitude musicale comme champ de recherche lorsqu'il s'agit d'approfondir la nature et les liens réciproques des fonctions psychiques, la structure de l'état psychique, les rapports entre les phénomènes psychiques et les fonctions cérébrales.

Bibliographie de six pages. H. M.

LANGE (Oswaldo). **Le liquide céphalo-rachidien en clinique** (*O liquido cefalo raquidiano em clinica*), 1 vol. 200 pages, 23 figures. Companhia Melhoramentos de São Paulo, 1937.

C'est d'après l'ensemble des connaissances admises sur le liquide céphalo-rachidien, mais surtout d'après son expérience sur ce sujet, que l'auteur a conçu cet ouvrage. Après avoir rappelé les données essentielles relatives à l'état du liquide normal, à ses caractères physiques et chimiques, à ses variations de pression physiologiques et pathologiques, à ses différents modes de prélèvement et aux réactions pratiquées, L. aborde la question de l'état du liquide au cours de multiples affections : syphilis nerveuse, tuberculose, méningites séreuses, méningites séreuses consécutives aux processus inflammatoires des cavités annexes du crâne, méningo-encéphalo-myélites par ultra-virus, encéphalite, épidémique, poliomyélite antérieure aiguë, sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, leuco-myélites diffuses, méningo-encéphalo-myélites post-vaccinales, méningites lymphocytaires bénignes, etc.

Les chapitres suivants, rédigés dans le même esprit, rendent compte de l'état du liquide au cours des multiples variétés de tumeurs intracraniennes et de la valeur des différentes recherches de laboratoire pour le diagnostic des affections bloquant le canal rachidien. Les 25 dernières pages sont consacrées aux méningites à réaction cytologique du type polynucléaire et au liquide céphalo-rachidien au cours des hémorragies encéphalo-méningées.

Un tel ensemble, préfacé par le Pr Almeida Prado, témoigne une fois de plus de l'absolue nécessité, en neurologie plus que dans tout autre domaine de la médecine, d'une étroite collaboration de la clinique et du laboratoire. H. M.

SORESCU (G. Gh.). **Considérations sur le rapport entre hérédité et les affections syphilitiques du système nerveux.** *Thèse Bucarest*, 9 décembre 1937.

Il faut constater que dans la plupart des cas on peut acquérir par hérédité certaines maladies, en même temps que les particularités caractéristiques des ancêtres. Beaucoup parmi ces maladies nerveuses sont héréditaires et peuvent déterminer l'affaiblisse-

ment de la personnalité morale jusqu'aux psychoses ou bien des maladies nerveuses confirmées. La syphilis est unc maladie transmissible par hérédité et elle est plus grave encore dans ses manifestations morbides que la syphilis de l'adulte. Parmi les 2.448 sujets avec des déterminations nerveuses syphilitiques, qui se sont fait soigner, pendant une dizaine d'années, dans le service neurologique de l'Hôpital des maladies mentales et nerveuses de Bucarest, 945 sont les victimes de cette hérédité, c'est-à-dire un pourcentage de 39,3 %. La syphilis héréditaire provoque les mêmes lésions à la seconde génération et marque une influence plus délétère que la syphilis acquise sur les descendants dont elle cause le malheur dans la majorité des cas. Voilà pourquoi il est absolument nécessaire, pour aller à l'encontre de ce mal, d'obliger les candidats au mariage d'être munis d'un certificat prénuptial. Car, ce n'est qu'avec une étroite surveillance des procréateurs que l'on peut assurer aux descendants les meilleures conditions de développement, pour contribuer ainsi à l'amélioration de la race humaine.

D. Paulian.

VORNICEANU HORIA. Contributions à l'étude clinique et médico-légale des traumatismes vertébraux. *Thèse Bucaresl*, février 1938.

Les traumatismes qui s'exercent sur la colonne vertébrale peuvent produire des lésions de moelle par causes directes (contusion, compression, destruction) et par cause indirectes (commotions et lésions par vibrations atmosphériques, et par choc à distance).

La région dorso-lombaire est la plus exposée aux traumatismes vertébraux: la raison est d'ordre architectural et statique.

Les troubles apportés à la statique du rachis par un traumatisme, de même que la gravité des conséquences d'une atteinte de l'axe médullaire sont d'une part en fonction de l'intensité même de ce traumatisme et d'une autre part dépendent de sa localisation en hauteur.

L'existence et la gravité des lésions intrarachidiennes dépendent étroitement de l'importance des désordres squelettiques.

Dans la symptomatologie d'une compression sur la moelle il y a deux ordres de signes : signes de compression directe (symptômes lésionnels et signes d'isolement du but inférieur (symptômes sous-lésionnels).

Le caractère essentiel des symptômes de la commotion médullaire dans son type pur, c'est d'être transitoires.

A l'occasion de tout traumatisme vertébral, l'examen radiographique est une méthode d'investigation absolument nécessaire et qu'il ne faut pas négliger, l'examen clinique étant incapable à lui seul d'apporter la précision.

Devant un traumatisme vertébral, il faut toujours se conduire et régler le transport, l'installation du blessé et l'exploration, comme si la fracture totale était indéniable.

Les interventions rachidiennes ne sont pas des opérations exemptes de danger et dont le résultat soit certain.

Les compressions médullaires post-traumatiques tardives lentes et progressives sont des lésions susceptibles de survenir plusieurs années après un traumatisme rachidien.

Les résultats tardifs dans les traumatismes du rachis dépendent de la qualité du traitement initial, de l'influence possible d'un état antérieur, de la capacité d'adaptation, de la possibilité de réactions psychiques.

Les traumatismes rachidiens sont très souvent consécutifs à des accidents du travail.

Les conséquences médico-légales et sociales d'un tel accident obligent le médecin à une attention toute particulière en examinant l'accidenté.

Dans le diagnostic porté sur le certificat initial, le médecin doit être précis et

prudent : du diagnostic découlent l'indication thérapeutique, la durée d'incapacité et les conséquences probables.

Un diagnostic de simulation doit être porté avec la plus grande prudence.

Les interventions opératoires seront proposées à la victime seulement après l'indication opératoire bien posée ; son refus ne diminue en rien la responsabilité pécuniaire de l'auteur de l'accident. D. PAULIAN.

PHYSIOLOGIE

BONNET (V.) et BREMER (F.). Action du potassium, du calcium et de l'acétylcholine sur les activités électriques spontanées et provoquées de l'écorce cérébrale. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVI, n° 34, 1937, p. 1271-1275, 2 fig.

B. et B. ont appliqué la méthode de l' « encéphale isolé », à l'étude de l'action des ions potassium et calcium et de l'acétylcholine. Sur le chat préparé selon cette méthode· le chlorure de potassium et l'acétylcholine ont, en injection intracarotidienne, une action stimulante ou déprimante selon la dose, sur l'activité électrique spontanée de l'écorce cérébrale et sur son activité sensorielle (cortex acoustique). La dose stimulante est remarquablement petite ; elle est de l'ordre du dixième de milligramme pour le chlorure de potassium du dixième de γ (0,1 millième de milligramme) pour l'acétylcholine pour des animaux de 2,5 à 3 kg. La signification biologique de ce fait est discutée. Le chlorure de calcium n'a qu'une action déprimante aux plus petites doses efficaces. L'antagonisme potassium-calcium est manifeste. H. M.

BONVALLET (Marthe) et MENZ (B.). Dissociation par l'ergotamine et l'atropine des effets de l'acétylcholine et de l'adrénaline sur l'excitabilité médullaire de l'animal mésencéphalique. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 34, 1937, p. 1109-1112, 2 fig.

Attendu que sur l'animal spinal les effets de l'acétylcholine et de l'adrénaline sont indiscernables, les auteurs, doutant de l'identité des mécanismes d'action de ces deux agents sur le système nerveux central, ont tenté de dissocier les deux phénomènes au niveau du mésencéphale. Des résultats obtenus ressortent les faits suivants :

1° L'action de l'acétylcholine est toujours de même sens que celle de l'adrénaline sur l'animal spinal, soit normal, soit ergotaminé, soit enfin atropiné, ce qui semble confirmer l'hypothèse de B. et M. suivant laquelle les deux substances, considérées comme intermédiaires chimiques antagonistes à la périphérie végétative, agissent sur la moelle isolée par un seul et même mécanisme. 2° L'action de l'acétylcholine et celle de l'adrénaline sur l'excitabilité médullaire sont dissociables par des agents pharmacodynamiques agissant au niveau du mésencéphale. Ceci tendrait à prouver que les effets que ces deux agents exercent sur l'excitabilité médullaire de l'animal thalamique normal, quoique identiques, sont atteints au moyen de processus différents qui restent à élucider. H. M.

BREMER (F.) et MOLDAVER (J.). La contracture neuromusculaire de *Rana temporaria* et le mécanisme de la transmission neuromusculaire. *Comptes rendus des Séances de la Société de biologie*, CXXVII, n° 4, 1938, p. 352-355, fig.

Les auteurs montrent que la contracture neuromusculaire du gastrocnémien de *Rana temporaria* présente des propriétés qui s'opposent à l'hypothèse de son détermi-

nisme acétylcholinique. D'autre part, des chocs d'induction appliqués directement sur le muscle sensible complètement curarisé ont une action contracturante identique à celle d'influx nerveux moteurs de même intervalle. Ces faits indiquent que le mode d'action des influx contracturants est semblable à celui de stimuli électriques brefs de la fibre musculaire. B. et M. discutent la signification de cette similitude en ce qui concerne le mécanisme de la transmission neuromusculaire normale.

H. M.

BREMER (Frédéric). Effets de la déafférentation complète d'une région de l'écorce cérébrale sur son activité électrique spontanée. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVII, nº 4, 1938, p. 355-359, fig.

B. utilisant la méthode de l' « encéphale isolé », montre que la déafférentation, pratiquement complète, de l'area striata du chat par une section suprathalamique des radiations optiques, affaiblit fortement son activité électrique spontanée. La strychnisation locale de l'area striata ainsi « isolée » augmente considérablement l'amplitude des ondes résiduelles et les régularise, sans augmenter leur fréquence ni modifier leur groupement en trains fusiformes séparés par de longues pauses. La signification de ces faits en ce qui concerne les conditions physiologiques (neurales) de l'activité électrique spontanée de l'écorce cérébrale est discutée. H. M.

CHAUCHARD (A. B. et P.). Action des divers étages de centres sur l'excitabilité du réflexe médullaire chez le cobaye. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*. CXXVII, nº 4, 1938 ,p. 287-291, 2 tableaux.

Confirmant les résultats déjà obtenus par d'autres auteurs, les expériences de A. B. et P. Chauchard montrent que, chez le cobaye, les chronaxies motrices périphériques sont bien subordonnées de façon prépondérante aux centres mésencéphaliques ; mais des phénomènes de subordination peuvent également apparaître sur l'animal sans mésencéphale, en particulier l'animal spinal. Il en est de même, quoique à un degré moindre, des chronaxies sensitives. Le réflexe répond toujours à l'excitation unique ; il semble bien qu'il s'agisse là également d'un phénomène de subordination médullaire. Ainsi, en l'absence du mésencéphale, régulateur de l'excitabilité des neurones extra et intramédullaires, la moelle serait en état d'assurer cette régulation, d'une manière permanente, chez les mammifères. De telles constatations s'opposent à celles faites sur les Sélaciens, groupe moins évolué, chez lequel la subordination médullaire n'existe qu'à l'état virtuel. H. M.

DUSSER DE BARENNE (J. G.) et McCLLOCH (Warren S.). Inactivation locale de stimulation ; le facteur local de l'extinction (Local stimulatory inactivation within the cerebral cortex, the factor for extinction). *The american Journal of Physiology*, v. 118, nº 3, mars 1937, p. 510-524, 13 fig.

Travail ayant pour but de montrer que le phénomène d'extinction prend naissance au niveau du cortex, qu'il est produit par des facteurs d'ordre physiologique et par le particularités propres de l'excitation électrique. Le phénomène consiste en l'affaiblissement ou en l'absence de la réponse à l'excitation d'un foyer situé au niveau du cortex moteur lorsqu'une autre excitation de ce même foyer a déjà été faite à un intervalle convenable.

Il s'agit d'un phénomène de nature corticale, d'une inactivation localisée des couches les plus profondes, vraisemblablement des grandes cellules pyramidales. Sa sur-

venue ainsi que l'intervalle de temps nécessaire à son apparition, dépendent de l'éta physiologique du cortex spécialement du degré plus ou moins profond de l'anesthésie et de la circulation. Chez le singe non anesthésié l'intervalle optimum pour l'extinction est de 4 secondes ; de 13 à 15 secondes avec une anesthésie moyenne, de 1 à 3 minutes sous anesthésie profonde.

Le phénomène est également influencé par les caractères physiques de la stimulation conditionnés par la durée, la fréquence des stimuli, la fréquence des pulsations, le voltage de l'excitant. L'extinction augmente ou diminue lorsque l'énergie totale de la stimulation est augmentée ou diminuée par une modification de l'un des facteurs sus-mentionnés. Cependant la variation ne se fait pas en fonction directe de la quantité totale d'énergie stimulante. Le phénomène d'extinction se produit lorsque la stimulation précédente a été subliminale. L'auteur termine en discutant les conditions d'établissement du phénomène ; celui-ci est différent de l'inhibition, de la fatigue, de la période réfractaire ; il ne s'agit nullement d'une polarisation physique et physiologique. Deux explications paraissent seules devoir être envisagées ; l'une repose sur les hypothèses de Lorente de Ho, l'autre tend à identifier le phénomène avec ceux qui s'observent dans les nerfs périphériques.

Bibliographie. H. M.

DUSSER DE BARENNE (J. G.) et WARD (A. A.). Inhibition réflexe du réflexe rotulien à point de départ intestinal (Reflex inhibition of the knee-jerk from intestinal organs). *The American journal of Physiology*, v. 120, nº 2, octobre 1937, p. 340-344, 3 fig.

La constatation fortuite de ce phénomène au cours d'une série d'expériences, a incité les auteurs à des recherches systématiques. Celles-ci montrent que chez le singe et le chat anesthésiés, la distension de la vessie, de la vésicule biliaire ou d'une anse iléale entraînent une inhibition marquée du réflexe rotulien ; l'inhibition est plus forte chez le singe que chez le chat, et la posture même des animaux joue un rôle ; l'inhibition est en effet plus intense chez l'animal en position ventrale qu'en position dorsale Cette inhibition est interprétée comme un épiphénomène, inhibition du mécanisme extenseur au cours d'une flexion réflexe déclenchée pendant la distension d'un des organes abdominaux précédemment cités. H. M.

DUSSER DE BARENNE (J. G.) et SAGER (O.). Fonctions sensitives du thalamus optique du singe (macacus rhesus) (Sensory functions of the thalamus of the monkey (macacus rhesus). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, nº 5 novembre 1937, p. 913-1926, 8 fig.

Les auteurs ont utilisé la méthode de strychninisation locale (injection intrathalamique d'une quantité minime de la drogue) pour l'étude des fonctions sensitives chez *macacus rhesus*, et ont ainsi réussi 87 expériences. La strychninisation locale de certains noyaux du thalamus détermine les phénomènes suivants : hyperesthésie et hyperalgésie cutanée ; hypersensibitlité à la pression des masses profondes ; crises paroxystiques de paresthésies. Les troubles de la sensibilité cutanée sont toujours bilatéraux mais plus marquée dans l'hémicorps opposé au côté du thalamus strychninisé ; ceux de la sensibilité profonde, exclusivement unilatéraux n'intéressent pas le côté correspondant à la lésion ; tous ces phénomènes sont du reste toujours plus marqués au niveau des extrémités (oreilles, mains, pieds). Attendu que la strychninisation du noyau médian ne détermine pas de symptômes sensitifs appréciables, on peut admettre que chez le singe cette partie du thalamus ne possède pas de fonctions sensitives. Il existe

par contre des localisations fonctionnelles que les auteurs précisent à la fois au niveau des noyaux latéral, latéro-ventral et ventral ; les symptômes observés étant du reste identiques quel que soit celui des noyaux sus-mentionnés dans lequel l'injection sait été pratiquée. H. M.

FOGLIA (V. G.) et **MAZZOCCO** (P.). **Action de l'extrait antéro-hypophysaire sur la graisse hépatique et musculaire.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVIII, n° 2, 1938, p. 151-152.

L'administration par voie péritonéale d'extrait alcalin antéro-hypophysaire diabétique augmente fortement chez le chien la graisse du foie, comme la pancréatectomie ; mais celle-ci diminue le glycogène et celle-là l'augmente. L'action de l'extrait s'observe en l'absence de la thyroïde, de la médullaire surrénale, des nerfs splanchniques. L'extrait augmente aussi, mais moins nettement, la graisse musculaire. L'hyperglycémie et la glycosurie, la cétonémie et la cétonurie, ne sont pas élevées par cet extrait aussi fortement que dans le diabète pancréatique ; dans celui-ci l'extrait augmente peu l'hyperglycémie, mais élève énormément la cétonémie. Les extraits de muscle, de rein, de foie, de testicules et de surrénales ne possèdent pas ces actions de l'extrait antéro-hypophysaire. H. M.

MEMBRIVES (J. Reforzo). **Thyroïde et pouvoir gonadotropique de l'hypophyse du rat.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVII, n° 8, 1938, p. 695-696.

Les travaux de M. montrent que le thyroïdectomie produit une diminution du pouvoir gonadotropique de l'hypophyse du rat blanc ; l'ingestion de thyroïde corrige à peu près cette diminution ; le traitement thyroïdien augmente l'action gonadotropique de l'hypophyse du rat témoin ; la folliculine diminue l'action de l'hypophyse du rat thyroprive ; la castration augmente aussi bien le pouvoir excito-sexuel de l'hypophyse de rats normaux ou thyroprives. H. M.

MORIN (G.). **Les conditions de la vie « sans moelle » chez le cobaye.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVII, n° 7, 1938, p. 624-636.

En raison de l'intérêt que peut présenter l'emploi de cobaye dans certaines recherches M. a tenté de préciser les conditions de vie « sans moelle » dans cette espèce anormale. L'évacuation vésicale constitue la cause d'échecs le plus importante ; mais à condition de conserver la moelle sacrée, et en tenant compte de certaines précautions, la survie peut être obtenue sans difficultés. H. M.

MUNOZ (J. M.). **Action de l'extrait antéro-hypophysaire sur les graisses du sang.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVII, n° 2, 1938, p. 156-157.

L'étude des lipides du sang chez des chiens soumis à des injections d'extrait antéro-hypophysaire a montré que ce dernier en augmente à la fois les acides gras, le cholestérol et les phospholipides. Une telle action n'est pas produite par d'autres extraits d'organes et elle s'observe en l'absence de la thyroïde, du pancréas, des testicules, des ovaires, de la médullo-surrénale, des nerfs splanchniques, et des chaînes sympathiques lombaires. H. M.

PENFIELD (Wilder) et **BOLDREY** (Edwin). **Représentation somatique motrice et sensitive au niveau du cortex cérébral de l'homme étudiée par l'excitation électrique** (Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation). *Brain*, LX, f. 4, décembre 1937, p. 389-443, 30 fig.

L'examen électrique du cortex cérébral sous-anesthésie locale a pu être réalisé par P. et B. chez 163 malades qui tous avaient été trépanés dans un but thérapeutique. Après avoir rappelé les constatations faites depuis Flourens et Broca sur l'animal et sur l'homme, les auteurs rapportant en détail leurs propres résultats. Ils localisent sur des schémas très précis les différents points du cortex dont l'excitation provoque des mouvements et des sensations au niveau de la langue, de la bouche, de la face, du pharynx, du larynx, des différents segments des membres et du tronc, etc., des mouvements opposés de la tête et des yeux, des sensations et des besoins de mouvement, des mouvements homo-et bilatéraux, des réponses du système autonome.

Au cours de l'examen, les réponses ne varient pratiquement pas. Au contraire, dans les 5 cas où une réintervention rendit possible une deuxième épreuve les résultats obtenus furent totalement différents de ceux de la première. A la lumière de ces faits, P. et B. discutent de différents points de physiologie et de physio-pathologie et comparent leurs résultats avec ceux de leurs devanciers.

Bibliographie de deux pages. H. M.

RIETTI (C. T.). **Augmentation de la cétonémie par action de l'extrait antéro-hypophysaire.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVII, n° 2, 1938, p. 154-155.

L'extrait alcalin antéro-hypophysaire, à action diabétogène, produit une augmentation de la cétonémie ; celle-ci s'observe aussi en absence de la thyroïde, après section des nerfs splanchniques et résection des chaînes sympathiques lombaires et après extirpation de la médullaire surrénale. Cet extrait augmente la cétonémie déjà très forte des chiens pancréaticoprives. Les extraits de muscle, rein, foie, testicules, n'augmentent pas sensiblement la cétonémie. H. M.

ROUSSY (G.) et **MOSINGER** (M.). **La neurocrinie épiphysaire et le complexe neuro-endocrinien épithalamo-épiphysaire.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVII, n° 8, 1938, p. 655-657.

Après un rappel de leurs recherches antérieures sur le complexe hypothalamo-hypophysaire, les auteurs démontrent l'existence d'un complexe neuro-endocrinien épithalamo-épiphysaire analogue au précédent. C'est ainsi que l'hypothèse d'une neurocrinie pigmentaire au niveau de la glande pinéale s'est trouvée pleinement vérifiée. Les conclusions de R. et M. sont les suivantes :

1° La production de granulations mélaniques et argentaffixes dans les cellules épiphysaires confirme notre conception sur les rapports fréquents entre ces inclusions et les fonctions neurocrines, 2° L'épiphyse est non seulement, comme nous l'avons indiqué antérieurement, une glande neurocrine mais présente comme l'hypophyse, une fonction neurocrine ; 3° Les fibres nerveuses épiphysophètes d'origine épithalamique que nous proposons d'appeler voies épithalamo-épiphysaires, homologues du faisceau hypothalamo-hypophysaire que nous avons décrit antérieurement, présentent des fonctions excito-secrétoires certaines, étant donné l'existence de terminaisons péri- et interglandulaires; 4° Il existe un complexe épithalamo-hypophysaire homologue du complexe hypothalamo-hypophysaire. H. M.

STUTINSKY (F.). Neurocrinie hypophysaire et « réflexe photo-pituitaire » chez la grenouille. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVII, n° 5, 1938, p. 409-411.

S. montre que le séjour prolongé de deux à quatre semaines sur « fond noir » avec éclairage continu produit, chez la grenouille, une hypersécrétion de la *pars intermedia*. Cet hyperfonctionnement se traduit physiologiquement par l'état d'expansion permanente des mélanophores et, comme l'ont montré d'autres recherches, par l'augmentation de « l'intermédinémie ». Morphologiquement, il se caractérise avant tout par une neurocrinie interstitielle infundibulaire. Ces résultats, qui confirment l'action de la lumière sur le fonctionnement de l'hypophyse, complètent les observations antérieures de S. sur le « réflexe photo-pituitaire » et son contrôle histologique. H. M.

UNGAR (G. et A.). Action de l'acide ascorbique sur les réflexes vaso-moteurs. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVII, n° 8, 1938, p. 666-667.

D'après leurs recherches, les auteurs concluent que les fortes doses d'acide ascorbique administré par voie intraveineuse chez le chien, modifient les réflexes vasomoteurs en inhibant les réflexes dépresseurs et en augmentent les réflexes presseurs. Une telle influence s'exerce sur la voie centrifuge grâce à un mécanisme d'activation de l'effet de l'adrénaline et d'inactivation de celui de l'acétylcholine. H. M.

WOLFF (Etienne) et STOLL (Roland). Le rôle de l'hypophyse dans le développement embryonnaire du poulet, d'après l'étude des cyclocéphales expérimentaux. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVI, n° 34, 1937, p. 1215-1217.

En raison de l'importance du rôle de l'hypophyse sur l'organisme, après la naissance, les auteurs ont étudié le développement général d'embryons chez lesquels cette glande irradiée n'a pu, elle, se développer. On sait que dans ces cas l'embryon peut évoluer, mais n'éclôt pas. Il ressort de ces recherches que l'agénésie hypophysaire est sans influence sur le développement général de l'embryon de poulet jusqu'au terme du développement embryonnaire. Elle n'empêche pas la croissance et la différenciation des autres glandes endocrines. On a pu montrer dans certains cas (foie, thyroïde) que ces glandes sont capables d'élaborer leur produit de sécrétion en l'absence d'hypophyse.

H. M.

WOLFF (Etienne). La destruction expérimentale, totale ou partielle de l'encéphale chez l'embryon de poulet. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVII, n° 5, 1938, p. 440-442.

Les expériences poursuivies par W. sur de jeunes embryons de poulet permettent de conclure que la destruction totale de l'encéphale par action des rayons X n'a pas de retentissement sur le développement de cet embryon et la différenciation de ses organes, à partir du stade où a été pratiquée l'intervention. Une deuxième série d'expériences dans lesquelles le rhombencéphale seul a été irradié, montrent que le bulbe ne joue aucun rôle dans la croissance et la différenciation des autres parties du système nerveux. H. M.

DYSTROPHIES

BAONVILLE (H.), LEY (J.) et TITECA (J.). Dystrophies cutanées multiples à caractère héréditaire, polynévrite et troubles mentaux. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, nº 12, décembre 1937, p. 760-767, 1 fig.

Observation d'une malade de 47 ans présentant de multiples dystrophies cutanées à caractère hérédo-dégénératif et chez laquelle se sont développés, après la ménopause, des troubles neurologiques et psychiques particuliers. Les troubles neurologiques, qui paraissent symptomatiques de polynévrite sont les suivants : impotence musculaire, hypoesthésie prédominant aux extrémités distales, aréflexie tendineuse et cutanée, incontinence des sphincters et lésions trophiques. Les troubles mentaux consistent en un syndrome confusionnel (déficience de l'orientation et de la mémoire de fixation). Enfin la multiplicité des dystrophies cutanées jointes à l'existence de lésions identiques chez de nombreux membres de la famille (ascendants, collatéraux, descendants) et à l'hypertrophie des troncs nerveux, permettent de suspecter une affection hérédo-dégénérative de type Recklinghausen. L'examen histologique d'une tumeur cutanée est en faveur de ce diagnostic. Bien qu'aucun facteur étiologique ne puisse expliquer la polynévrite, un tel ensemble oblige à poser la question d'une polynévrite évoluant sur un terrain hérédo-dégénératif de type Recklinghausen.

H. M.

BINI (Lucio). De l'hémiatrophie faciale progressive (Sull' emiatrofia faccialc progressiva). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LXI, fasc. 1, 31 mars 1937, p. 19-64, 16 fig.

B. rapporte 4 cas d'hémiatrophie faciale progressive de forme pure ou idiopathique. Parmi les constatations faites au cours des différents examens, l'auteur souligne les altérations de l'innervation neuro-végétative oculo-pupillaire, et l'existence d'un syndrome para-sympathique dissocié rencontrées de façon constante, mais exclusivement du côté malade, et les altérations dégénératives de la rétine observées dans ces cas. D'après les propres observations et celles antérieurement publiées, B. discute des différentes hypothèses pathogéniques et étiologiques proposées. Du point de vue nosologique, le terme de forme symptomatique mérite d'être supprimé, car dans la majorité des cas il n'est en aucune manière justifié par les connaissances actuelles relatives à cette affection.

Bibliographie de quatre pages. H. M.

BOE (Hilmar W.). Lipodystrophie progressive traitée par une prothèse de dilatation intrabuccale (Lipodystrophia progressiva treated with expansion prothesis int the oral cavity). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. XI, fasc. 2-3, 1936, p. 165-194, 14 fig.

Ayant traité avec succès des cas d'hémiatrophie faciale progressive par un appareil de prothèse spécial, sorte de dentier, muni d'ailerons destinés à distendre la face interne des joues, l'auteur a utilisé une méthode identique chez 7 malades atteintes de lipodystrophie progressive. Les résultats obtenus dans toutes ces observations rapportées sont pleinement satisfaisants, au point de vue morphologique; en même temps troubles accusés par les malades, tels que céphalée, dysménorrhée, etc., s'améliorent ou disparaissent. Quatre facteurs semblent expliquer les résultats de cette thérapeutique :

1° nécessité d'une ablation dentaire pour la mise en place de l'appareil, ce qui supprime toute cause d'infection locale ; 2° mastication meilleure ; 3° action psychique ; 4° détermination d'une réponse musculaire réflexe provoquée par l'irritation et le massage constants des tissus au moyen des ailerons externes très saillants de l'appareil.

Bibliographie. H. M.

CAUSSADE, GOEPFERT et MEIGNANT. Evolution d'un cas d'acro-céphalo-syndactylie. *Rev. méd. de Nancy.*, t. LXV, n° 13, 1er juillet 1937, p. 576-586).

Dans les premiers mois de sa vie, en 1929, cet enfant a déjà été étudié (Caussade et Nicolas) en raison d'acrocéphalie avec largeur anormale des fontanelles et des sutures du crâne, légère exophtalmie, brièveté de la lèvre supérieure avec voûte fortement ogivale et fissure palatine postérieure, syndactylie totale aux pieds et partielle aux mains, le pouce restant libre.

Les syndactylies ont été opérées à 6 mois, la fissure palatine à 3 ans, mais par ailleurs les malformations n'ont fait que se confirmer, réalisant le syndrome décrit par Apert ; l'exorbitie, le prognathisme se combinent en déformations craniennes. Le sternum est déformé en rigole.

Le déficit intellectuel est très marqué : âge mental de 3 ans 8 mois aux tests Binet-Simon, alors que l'âge réel est 7 ans 7 mois. Il y a incontinence nocturne d'urine et de matières, sans altérations neurologiques objectives autres que quelques signes de débilité motrice.

Il est intéressant de souligner l'association à l'acrocéphalo-syndactylie de malformations relevant de la dysrraphie, antérieure dans cette observation, postérieure dans quelques autres. M.

MUYLE (Gilbert) et BOGAERT (Ludo van). Un cas de dystrophie intermédiaire entre le syndrome d'Apert et celui de Hurler. *L'Encéphale*, vol. 2, n° 4, novembre 1937, p. 169-182.

Observation clinique d'un sujet de 36 ans, réalisant un complexe symptomatique intermédiaire entre le syndrome d'Apert et la dysostose multiple au sens de Hurler. S'y trouvent associés : plusieurs symptômes d'acrocéphalo-syndactylie, de nombreux symptômes propres à la dysostose multiple et quelques manifestations rappelant l'oxycéphalie. Les auteurs discutent la valeur des symptômes constatés et apportent à leur travail les conclusions suivantes :

1° Outre les cas frustes d'acrocéphalo-syndactylie d'Apert qui ne sont pas exceptionnels, il existe des cas frontières, types mixtes ou intermédiaires entre ce syndrome et les autres variétés de dysostose cranienne, cranio-faciale ou systématisée : P. Marie-Sainton (dysostose cléido-cranienne), Drierzynsky (dystrophie hyperplasique familiale périostale), Hurler (dysostose multiple) ;

2° Dans ces cas l'exophtalmie peut manquer, l'atrophie du nerf optique peut s'observer associée, comme dans certains cas d'oxycéphalie commune, à des malformations très nettes du trou optique. De même on peut y rencontrer d'autres symptômes neurologiques, tels que épilepsie, paraplégie spasmodique qui, au point de vue interprétation, sont probablement à rapprocher de ceux qu'on observe chez certains oxycéphales et de nombreux hydrocéphales.

3° Certaines données de la littérature la plus récente comportant des vérifications plaident en faveur de l'existence d'un rapport sémiologique et pathogénique entre le syndrome d'Apert, la dysostose multiple de G. Hurler, la maladie de Schüller-Christian, les maladies de Tay-Sachs, de Viemann-Pick et de Gaucher, tendant à faire ren-

trer dans le cadre de la pathologie du métabolisme lipidien une série d'affections osseuses rattachées jusqu'à présent à la série tératologique. De nouvelles observations sont nécessaires pour étayer une synthèse aussi large ; l'observation que nous rapportons ici par l'absence de splèno-hépato-mégalie et de cornées troubles, n'apporte aucun argument clinique favorable à cette conception. Bibliographie.

H. M.

WEINBERGER (Milton). A propos de trois cas de malformations congénitales multiples (Commentarios em torno de tres casos de malformaçoes congenitas multiplas). *Boletim da Secretaria geral de Saude e Assistencia*, n° 4, 16 juin 1936, p. 287-318 20 fig.

W. rapporte trois observations de malformations congénitales multiples ; la première est celle d'une méningo-encéphalocèle occipitale accompagnée d'un spina bifida occulte lombaire, de microcéphalie de fente palatine, de fibro-chondrome pré-auriculaire, d'asymétrie faciale, de scoliose, de mains de singe et de pieds plats. La seconde a trait à un spina bifida, type myélo-méningocèle, accompagné de pieds bots varus et d'hyperrichose en bottes. Il s'agit dans le troisiéme d'un spina bifida lombo-sacré, type myélo-méningocèle, accompagné d'hydrocéphalie interne, d'oblitération du pôle antérieur du ventricule latéral droit, d'asymphasie du crâne et d'infundibulum para-coccygien. A propos de ces cas, l'auteur discute les différentes malformations constatées, au point de vue pathogénique, clinique, diagnostique et hérapeutique, il insiste sur les analogies existant entre les malformations rachidiennes et craniennes dès la période embryonnaire et reprend la théorie vertébrale du crâne de Gœthe et L. Oken pour en tenter l'explication.

H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

MÉNINGES

ABEL, VERAIN et JACOPS. Un cas de méningite à staphylocoques *Rev. méd. de Nancy*, t. LXV, n° 5, 1er mars 1937, p. 202-208.

MATHIEU (L.) et ZIVRÉ. Un autre cas de méningite à staphylocoques. *Rev. méd. de Nancy*, t. LXV, n° 5, 1er mars 1937, p. 130-131.

Ces deux observations de méningite à staphylocoques aprés furoncle de la nuque se sont terminées par issue fatale, en dépit d'injection intrarachidienne de bactériophage antistaphylo- dans le premier cas, selon technique de Barthélémy et d'anatoxino- et sérothérapie dans le second cas.

La première observation a évolué en quatre étapes : furoncle de la nuque, puis phase de septicémie, avec état infectieux, d'apparence grippale, puis phase de fixation sur les méninges spinales, enfin seconde phase de septicémie terminale. Aussi l'hypothèse d'une propagation directe du germe depuis le furoncle jusqu'aux méninges apparaît-elle moins séduisante que celle de localisation méningée des germes circulant dans le sang, autour de la première phase septicémique. Le furoncle avait débuté un mois avant la méningite ; il n'a pas été relevé de symptômes de spondylite.

Les cas publiés en France ne dépassent guère le nombre de cinquante et se divisent en méningites résultant de propagation d'une infection de voisinage, méningite au cours d'états septicémiques, avérés ou latents, et méningites primitives ou d'apparence primitive.

BAUDOT, GRANDPIERRE, ROUSSEAUX et **GODOT**. **Hématome sous-dural tardif post-traumatique.** *Rev. méd. de Nancy*, t. LXV, n° 18, 15 octobre 1937, p. 835-839.

A l'occasion de l'heureuse ablation d'un hématome sous-dural traumatique, 3 mois après l'accident, chez un homme de 44 ans, les auteurs en rappellent les caractères et insistent sur l'importance du diagnostic. S'il se compliquait du fait que l'hématome était contro-latéral et que, faute de ventriculographie, on dût s'en assurer par trépanation minime ; car les seuls signes neurologiques ne permettent pas de distinguer l'hématome contro-latéral du seul refoulement contro-latéral par suite du volume de l'hématome.

M.

DUMITRESCO, MANTE, CIORAPCIU et **ETINGHER**. **Méningite granulocytaire bénigne, cryptogénique.** *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp. de Bucarest*, vol. XIX, n° 6, juin 1937.

Début grippal où l'examen du liquide montre une polynucléose neurotrophyle (700 éléments) avec absence de microbes. Après la ponction, amélioration rapide, suivie de guérison. Un mois après le liquide était complètement normal. Les auteurs préfèrent le terme de méningite granulocytaire cryptogénétique à celui de méningite puriforme aseptique, le liquide pouvant ne pas être strictement amicrobien.

J. Nicolesco.

GRIMAUD et **BLUM (A.)**. **Méningite consécutive à une pansinusite.** *Rev. méd. de Nancy*, t. LXV, n° 3, 1er février 1937, p. 126-129.

Une sinusite frontale chronique réchauffée, avec fistules cutanées, se complique, à la faveur d'ostéoporose cranienne, de diffusion purulente jusqu'au niveau des sinus caverneux et coronaire, avec nécrose partielle du sphénoïde et lyse complète de l'hypophyse. Il y a du pus dans les sinus frontaux, les cavités ethmoïdales et orbitaires. La méningite, très étendue à l'examen microscopique, n'a donné lieu cliniquement qu'à une symptomatologie très fruste, due peut-être à la localisation frontale prédominante ; le tableau habituel si saisissant de la phlisite des sinus était de même absent.

M.

RICHOU, VERAIN et **GIRARD**. **A propos d'une forme de méningite chronique, probablement lymphocytaire.** *Rev. méd. de Nancy*, t. LXV, n° 15, 1er août 1937, p. 701-704.

Il s'agit d'une méningite chronique, à début progressif, apyrétique et à évolution lente, sans lésions de l'axe cérébro-spinal. Le L. C.-R. montre dès le début une hypercytose et une hyperalbuminose considérables, avec globulines, et un benjoin très fortement dévié à gauche : un glucose initialement bas, puis remontant à la normale, un Wassermann d'abord négatif tandis que la réaction de Kahn est partiellement positive dans le sang, puis positif, au bout de 6 mois et alors que le sang est négativé après traitement novarséno-benzolique intensif.

L'hypothèse de méningite tuberculeuse étant écartée, celles de méningite syphilitique et de méningite lymphocytaire sont discutées, sans conclusion ferme, l'observation n'ayant pu être poursuivie au delà de 8 mois. M.

RICHON, VERAIN, HARMANDER et LEICHTMANN. Méningite aiguë bénigne d'origine vermineuse (strongyloides stercoralis). *Rev. méd. de Nancy*, t. LXV, n° 15, 1er août 1937, p. 704-707.

Un employé de fromagerie, qui s'occupe simultanément d'une porcherie attenante, est traité pour syndrome méningé apyrétique, avec dénutrition, léger subictère, azotémie à 2 gr. et troubles intestinaux. Dans le liquide céphalo-rachidien, hypotendu et jaunâtre, on trouve 212 cellules, dont 79 % de lymphocytes et 21 % de polynucléaires, assez bien conservés, avec un mucus abondant, sans germes et 0,58 d'albumine, avec présence de globuline.

Dans les selles pullulent des anguillules (strongyloïdes stercoralis, sous sa forme larvaire dite rhabditoïde). Le syndrome méningé s'efface en même temps qu'on combat ces parasites par le thymol.

La question du parasitisme intestinal chez les jeunes porchers et de son rôle étiologique dans leurs méningites se pose donc, à côté du problème, encore à l'étude, du virus filtrant qui peut en être l'agent. M.

SCHACHTER. Remarques neurologiques autour d'un cas de méningite tuberculeuse à évolution rapide. *Rev. méd. de Nancy*, t. LXV, n° 3, 1er février 1937, p. 99 à 103.

Cette observation se signale d'abord par l'absence à peu près complète de période prémonitoire ; l'enfant de huit ans, qui en est l'objet, ressentait seulement, depuis deux à trois semaines, des impressions très passagères, non douloureuses,de choc intracranien ressemblant à un léger martellement lorsqu'il présenta soudainement un syndrome grippal d'allure banale. Au cinquième jour, la ponction lombaire, motivée par des céphalées persistantes et des vomissements, montre une intense lymphocytose et de nombreux bacilles de Koch. A la suite de sérothérapie antibacillaire et d'une séance de radiothérapie, l'évolution se précipita et aboutit à la mort au douzième jour.

Les réflexes ostéo-tendineux, durant cette rapide évolution, se montrèrent très variables d'un examen à l'autre, tantôt abolis, tantôt nettement exagérés, avec signe de l'orteil inconstant également. Le signe de la carphologie génitale, décrit dans les traumatismes graves du crâne, apparut vingt-quatre heures après l'irradiation cranienne. M.

URECHIA (C. I.). Arachnoïdite spinale consécutive à une pleurésie. *Paris médical*, n° 4, 22 janvier 1938, p. 79-80.

Chez deux malades, l'auteur a pu constater le développement d'une arachnoïdite spinale au cours de la période de convalescence de pleurésies « prétuberculeuses », dont le diagnostic fut vérifié à l'intervention. Eliminant toute question de coïncidence U. suppose que l'infection pleurale se transmettrait à la moelle par l'intermédiaire des trous de conjugaison déterminant à ce niveau une inflammation responsable de l'arachnoïdite. H. M.

VINCENT (Cl.). Sur le diagnostic des compressions du chiasma et des nerfs optiques. Les arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Rev. méd. de Nancy*, n° 15, 1er août 1937, p. 667-677.

La bénignité actuelle des interventions portant sur la région chiasmatique rend éminemment souhaitable un diagnostic précoce et précis des lésions qui peuvent s'y produire.

La première étape du diagnostic consiste à reconnaître la compression du chiasma : le rétrécissement bitemporal du champ visuel en est le signe le plus important la baisse d'acuité peut, si elle est unilatérale, atteindre un degré considérable avant que le malade s'en aperçoive; quant aux altérations du fond d'œil,elles consistent essentiellement en atrophie, avec, au début, décoloration élective du secteur temporal ; un œdème estompant les bords d'une papille décolorée se voit assez fréquemment, alors que la stase est infiniment plus rare. Il peut y avoir ébauche de syndrome de Foster Kennedy, par atrophie primitive d'un côté et stase papillaire de l'autre.

Dans un deuxième stade, on déterminera la cause de la compression : le traitement antisyphilitique d'épreuve, même en présence d'une sérologie positive est,d'après l'expérience clinique, très souvent inefficace et ne doit être entrepris que sous surveillance très attentive. On ne s'attardera pas non plus à répéter des interventions sur les sinus. En fait, une compression chiasmatique relève en général de la neuro-chirurgie: gliomes du chiasma entre 5 et 15 ans, cranio-pharyngiomes de 15 à 25 ans, adénomes un peu plus tard, méningiomes vers 40 ans, sont les variétés de tumeurs les plus fréquentes et généralement assez reconnaissables par les signes cliniques et radiologiques et par l'évolution. Des schémas de diagnostic sont tracés concernant chacune de ces principales éventualités. L'arachnoïdite aura par caractères fréquents des antécédents infectieux ou traumatiques, un scotome antral, une hémianopsie asymétrique à évolution capricieuse mais rapide, une selle normale.

Néanmoins le diagnostic étiologique du syndrome chiasmatique ne sera souvent établi avec certitude qu'à l'intervention. M.

ZAND (N.). A propos de la pathologie des méninges cérébrospinales. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, t. XIV, n° 9, décembre 1937, p. 831.

L'auteur admet contrairement aux données classiques que les espaces périvasculaires intra-cérébraux ne sont que la continuation de l'espace sous-arachnoïdien avec tous les attributs de ce dernier ; l'infiltration méningée aurait donc la même signification qu'une réaction périvasculaire contre l'agent nocif circulant dans le sang. Examen d'une série de cerveaux provenant de sujets atteints de maladies infectieuses générales, de maladies infectieuses avec fixation de l'agent pathogène dans le système nerveux, de maladies à pathogénèse obscure comme, par exemple, la démence précoce. Dans tous ces cas, les méninges présentaient des lésions réactionnelles, faits déjà signalés par nombre d'auteurs et par nous-mêmes, entre autres la constatation que « les méninges de la démence précoce peuvent présenter des lésions très ressemblantes à celles qu'on voit dans la forme chronique de certaines méningites infectieuses ».

L. MARCHAND.

ÉPILEPSIE

BOSCH (R.). Conceptions actuelles de l'épilepsie (Conceptos actuales de la epilepsia). *Revista de Medicina legal y Jurisprudencia medica,* n° 4, octobre-décembre 1936, p. 471-500, 4 fig.

Dans cette étude d'ensemble, sont successivement exposées les conceptions physicopathologiques de l'épilepsie, le mécanisme et l'étiologie des crises, les différents fac-

teurs surajoutés, l'anatomo-pathologie, les constatations hématiques et liquidiennes, les méthodes diagnostiques récentes en dehors des crises et la thérapeutique. Il s'agit d'un travail basé sur une bibliographie importante, dans lequel l'auteur rapporte également ses propres constatations. H. M.

FETTERMAN et HALL (Volta R.). Mode de début de l'épilepsie (Mode of onset of epilepsy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, nº 4, octobre 1937, p. 744-755.

L'étude des antécédents de 160 épileptiques a été faite dans le but de préciser le mode de début de l'affection. Chez 75 à 80 % des malades, le symptôme initial est la crise convulsive elle-même ; chez 20 à 25 % des sujets, les premières manifestations sont au contraire constituées par des troubles très discrets comparables à des accès de petit mal. Ces chiffres sont pratiquement les mêmes, qu'il s'agisse d'épilepsie essentielle ou organique. Il n'existe aucun rapport manifeste entre le mode de début et la forme d'épilepsie considérée, la valeur intellectuelle du malade, les antécédents familiaux, l'évolution et la gravité de l'affection. Les seules exceptions rencontrées étant constituées par un petit groupe d'individus dont le diagnostic fut celui d'épilepsie alcoolique ; chez ces derniers la première manifestation de l'affection fut constituée d'emblée par une crise très grave. Il semble, par ailleurs, que le mode de début soit d'autant moins brutal qu'il s'agit de sujets plus jeunes. Pour ce qui a trait à l'intervalle libre entre la lésion cérébrale probable et la première crise, il peut être nul ou se prolonger jusqu'à 16 ans ; la moyenne des cas étudiés était de 18 mois.

H. M.

GIBBS (F. A. et E. L.) et LENNOX. L'épilepsie : dysrythmie cérébrale paroxystique (Epilepsy : a paroxysmal cerebral dysrhythmia). *Brain*, LX, f. 4, décembre 1937, p. 377-388, 6 fig.

Les connaissances nouvelles acquises au moyen de l'électroencéphalogramme montrent que l'épilepsie traduit une dysrythmie cérébrale paroxystique. D'après les constatations faites sur 400 épileptiques (soit une durée totale de 900 heures d'expérience), les auteurs arrivent aux conclusions suivantes : les crises intéressant le cortex s'accompagnent de fluctuations nettes et caractéristiques du potentiel d'action du cerveau. Le rythme constaté au cours des crises est différent suivant qu'il s'agit d'accès de grand mal ou de petit mal. Il faudrait pour expliquer ces anomalies grossières du rythme envisager l'absence d'un contrôle adéquat du rythme cérébral. Les tracés de l'encéphalogramme peuvent révéler l'existence, chez certains malades, de crises cliniquement inapparentes. Les perturbations enregistrées sont, dans ces cas, brèves mais typiques. Ces mêmes tracés décèlent l'apparition d'accès de petit mal au cours du sommeil ; ils présentent, longtemps avant l'apparition d'un grand accès, des modifications telles que chez certains sujets, la survenue d'une crise peut être prévue plusieurs heures à l'avance. Les modifications graphiques montrent également que les anomalies rythmiques se développent d'abord en un point du cortex et s'étendent ultérieurement à d'autres territoires. De telles recherches peuvent enfin servir à apprécier l'efficacité des différentes thérapeutiques sans avoir à attendre le survenue ou la non-apparition des crises. H. M.

GLANZMANN (E.) et COPULSKY (N.). Contributions à la connaissance de la pycnolepsie de l'enfance (Beiträge zur Kenntnis der Pyknolepsie im Kindesalter). *Zeitschrift für Kinderpsychiatrie*, 3 septembre 1936, p. 69-76, et 4 novembre 1936, p. 115-122.

Etude d'ensemble de cette affection dans laquelle, après un chapitre d'historique, les auteurs exposant la symptomatologie, relatent le cas rare d'une enfant de 10 ans dont la pycnolepsie typique s'accompagnait de périodes prolongées de troubles de la conscience sous forme d'états crépusculaires. Une autre observation a trait à un état d'excitation motrice particulièrement intense, de tels états faisant partie des symptômes accessoires et inconstants de la maladie. Au chapitre de l'évolution, G. et C. rapportent l'histoire d'un petit malade longuement suivi, et chez lequel ils ont vu un état pycnoleptique absolument caractéristique évoluer vers une épilepsie nette ; une telle observation montre à quel point les limites exactes entre les deux affections peuvent être extraordinairement difficiles à établir. D'autres cas enfin illustrent les chapitres du diagnostic différentiel et de la pathogénie ; les auteurs rappelant la multiplicité des théories pathogéniques émises et les difficultés provenant de l'absence de vérifications anatomiques, proposent une hypothèse séduisante basée sur les variations constatées dans la pression du liquide céphalo-rachidien.

Bibliographie. H. M.

LILLIESTERNA (Hjalmar). Crises épileptiques provoquées par le camphre monobromé (Epileptic fits provoked by means of monobrometed camphor). *Acta psychiatrica et neurologica*, XII, f. 4, 1937, p. 563-570.

Le camphre monobromé administré par la voie buccale, parfois par voie intra-musculaire fut essayé chez 50 sujets dont 27 épileptiques non douteux, sans déterminer aucun phénomène d'intolérance. Toute thérapeutique ayant été suspendue au préalable, la drogue était administrée de façon quotidienne pendant 8 à 9 jours. Passé ce délai, elle était supprimée, même si aucun résultat n'avait été obtenu. Les 27 épileptiques certains présentèrent tous une crise typique moins de 5 jours après le début d'ingestion de camphre monobromé (17 d'entre eux en moins de trois jours). L'un des 23 autres malades hospitalisés pour sclérose en plaques présenta également une crise nette. Toute question de coïncidence mise à part et bien que de nouvelles recherches soient indispensables, il apparaît donc bien, dès maintenant, que des doses appropriées de cette substance peuvent provoquer chez l'homme des accès en tous points comparables aux crises épileptiques.

MAILLARD (G.) et JAMMET (Mlle). Plusieurs cas d'anémie observés au cours d'un traitement barbiturique de longue durée chez des épileptiques. *Paris médical*, n° 43, 23 octobre 1937, p. 325-327.

L'examen du sang de 15 épileptiques soumis depuis plusieurs années à des doses élevées de gardénal ou de rutonal, a révélé, dans un certain nombre de cas, l'existence de syndromes anémiques généralement latents ; ces états cèdent rapidement par la diminution des doses du barbiturique jointe à la méthode de Whipple ; décelés à temps, ils ne semblent pas devoir constituer une contre-indication formelle. Il importe, par la suite, de préciser expérimentalement le rôle joué par les divers éléments des composés barbituriques ; mais il semblerait logique d'incriminer le radical phényl, qui précisément constitue l'élément indispensable à l'obtention d'une action anti-épileptique.

H. M.

MENNATO (Mario de). La ventilation pulmonaire dans l'épilepsie (La ventilazione polmonare nell'epilessia). *Il Cervello*, n° 6, 15 novembre 1937, p. 338-344.

L'examen pneumographique de 30 épileptiques a montré, dans une proportion importante de cas, une augmentation de la fréquence et de l'amplitude respiratoires. D'a-

près ces premières recherches, qui demandent à être poursuivies, il faudrait admettre, chez ces malades, que la fréquence de l'hyperventilation pulmonaire constatée est en rapport avec l'alcalte. H. M.

MOUSSATCHE (H.). Observations relatives à l'épilepsie de Brown-Séquard (Observaçaos sobre a epilepsia de Brown-Sequard). *Annaes da Academia brasileira de Sciencias*, t. VIII, n° 2, 30 juin 1937, p. 127-131.

M. rappelle les travaux de Pagniez démontrant la possibilité d'obtention d'une épilepsie de Brown-Séquard sans section du sciatique, chez les cobayes dont le membre postérieur avait été immobilisé après fracture du fémur. On sait qu'il s'agit d'une épilepsie due à l'accumulation de parasites mallophages type *gyropus ovalis*, dans la zone épileptogène du cou ; les mêmes constatations ont été faites par M., mais il s'agissait du genre *Trimonopon*. Les cobayes rendus épileptiques par la fracture du fémur présentaient des attaques, même après section du mésencéphale en avant ou en arrière des tubercules quadrijumeaux. H. M.

PAPEZ (J. W.) et RUNDLES (E. Wayne). Un cas d'épilepsie (A cas of epilepsy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 1, janvier 1938, p. 150-158, 3 fig.

Observation anatomo-clinique d'une malade de 76 ans chez laquelle s'était développée 20 ans auparavant une névrite optique rétrobulbaire du côté droit ayant abouti à la cécité. 5 ans plus tard survinrent des crises épileptiques précédées d'aura olfactives. A l'autopsie : méningiome de la gaine du nerf optique droit comprimant les centres olfactifs de la base. Dégénérescence consécutive de différents faisceaux de fibres du voisinage, calcifications durales et ramollissements lacunaires du thalamus gauche.

H. M.

PERRIN (M.), GRANDPIERRE, ROUSSEAUX, GRUMILLIER et CASTELAIN. Epilepsie traumatique apparue après cranioplastie ; arachnoïdite kystique. *Rev. méd. de Nancy*, t. LXV, n° 16, 1er septembre 1937, p. 746-753.

Un blessé de 1917 a subi un an plus tard une cranioplastie cartilagineuse destinée à combler sa brèche de trépanation. Les signes cliniques comitiaux aboutissant à un véritable état de mal, et les signes oculaires de rétrécissement considérable et concentrique des champs visuels, avec léger œdème papillaire, faisaient penser à une arachnoïdite kystique avec propagation vers la région opto-chiasmatique.

L'intervention a confirmé ce diagnostic et, après ablation de la cranioplastie, a permis la libération du cortex comprimé et de la citerne chiasmatique. L'amélioration est immédiatement des plus nettes et le malade signale en outre une reprise d'activité intellectuelle. M.

SALMON (Alberto). Les crises épileptiques d'origine émotive (Le crisi epilettiche d'origine emotiva). *Studium*, n° 9, 1937.

Le mécanisme pathogénique de l'épilepsie d'origine émotive apparaît moins obscur lorsqu'on considère toute l'inportance que présentent les noyaux végétatifs diencéphaliques au point de vue des phénomènes émotionnels ; la propriété épileptogène de ces noyaux est démontrée par de nombreux faits cliniques et expérimentaux. Il semble qu'une telle réaction épileptogène soit favorisée par l'hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien, par l'hyperadrénalinémie et par l'hypersécrétion de pituitrine, tous phénomènes consécutifs à des émotions vives.

Bibliographie. H. M.

SJÖGREN (Hakon). Considérations inspirées par les examens successifs pratiqués dans environ 400 cas d'épilepsie. *Acta psychiatrica et neurologica*, v. XII, f. 2, 1937, p. 185-206.

Après quelques considérations générales sur la valeur de certaines thérapeutiques dans l'épilepsie, sur les relations de l'épilepsie avec la migraine, sur sa coexistence avec la maladie de Basedow, S. expose les données fournies par son enquête sur un total de 400 épileptiques, du point de vue de l'hérédité, et par contre-coup des problèmes de stérilisation ou d'avortement provoqué chez des épileptiques. Il ressort de ces recherches que l'épilepsie existait comme tare familiale dans environ 25 % des cas et les affections mentales, comme tare prédisposante dans 15 % des cas. Il convient donc de ne pas exagérer l'importance du facteur héréditaire dans l'épilepsie.

H. M.

SPOTA (B. B.) et VIDAL (F.). Syndrome d'épilepsie bravais-jacksonienne déterminée par un méningo-blastoma (Sindrome di epilepsia, bravais-jacksoniana par meningo-blastoma). *Revista medica latino-americana*, n° 264, septembre 1937, 10 fig.

Observation d'un malade de 56 ans chez lequel sont apparus une épilepsie jacksonnienne ainsi que des phénomènes d'hypertension intracranienne. Les diagnostics proposés furent celui de blastome du lobule paracentral ou de méningite chronique de la convexité de nature syphilitique, ou même d'association de ces deux processus, en raison des signes d'imprégnation de neuro-syphilis, d'une réaction de Wassermann positive dans un liquide céphalo-rachidien présentant par ailleurs une dissociation albumino-cytologique. La vérification histo-pathologique a permis la mise en évidence d'un méningoblastome, méningo-exothéliome pseudo-épithélial du type lobulaire, à cellules polygonales du lobule paracentral. H. M.

STONE (Theodore T.) et CHOR (Herman). Le métabolisme de l'eau en rapport avec les convulsions (Water metabolism in relation to convulsions). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, n° 4, octobre 1937, p. 798-817.

Ces recherches ont porté sur 18 jeunes adultes épileptiques après cessation de tout traitement depuis une semaine, et les divers examens furent faits au cours de la période de contrôle, puis d'hydratation, puis de déshydratation.

Il apparaît que, dans les conditions normales, ce métabolisme ne s'écarte pas, chez les épileptiques, des moyennes habituelles. Une importante ingestion de liquides, maintenue pendant 48 heures, avec ou sans adjonction d'antidiurétique n'a déterminé aucun accroissement de fréquence des crises et la survenue accidentelle d'un accès, au cours de cette épreuve ne peut pas être considérée comme l'expression d'un métabolisme hydrique perturbé. Aucune des constatations faites n'autorise à admettre que le taux des liquides organiques soit particulièrement élevé au moment qui précède la crise et s'abaisse pendant qu'elle se déroule. Ces crises se produisent aussi bien au cours d'un régime de restriction des liquides institué pendant 48 heures ou plus. Il reste à savoir si un régime déshydraté prolongé entraîne la déshydratation et si cette déshydratation tend à diminuer ou à faire disparaître les convulsions.

H. M.

YAMAMOTO (T.). Contribution à l'histopathologie cérébrale dans l'épilepsie (Beitrag zur Histopathologie des Gehirns bei Epilepsie). *Fukuoka Acata medica*, XXX, n° 5, mai 1937.

L'examen histologique du système nerveux de cinq épileptiques ehroniques a donné lieu aux constatations suivantes : au niveau des tissus mésodermiques, les modifieations, peu importantes, eonsistent en un afflux de « Mastzellen » et une légère prolifération adventielle. Ces aspeets sont la eonséquenee probable de l'effondrement de la pression sanguine de la période initiale des crises. Quant aux petites hémorragies diapédétiques rencontrées au niveau de la paroi ventrieulaire de certains cas, il ne semble s'agir en réalité que de manifestations agoniques. Dans les tissus ectodermiques, on observe de façon constante de petits foyers de raréfaction des cellules nerveuses et de prolifération des éléments gliaux. C'est au niveau des lobes oeeipitaux, de l'olive inférieure, du thalamus, du eorps de Luys, du noyau dentelé et de la corne d'Ammon que cette raréfaction est la plus fréquente. De semblables foyers paraissent en rapport avec les altérations fonctionnelles des petits vaisseaux superfieiels, ear, d'une part, ils s'observent le plus fréquemment au voisinage des vaisseaux apparemment demeurés intaets et ne présentent, d'autre part, aueun earaetère toxique ou inflammatoire.

H. M.

ENCÉPHALITES

ARAMA, PARVULESCO et **LUPULESCO (I.). Syndrome parkinsonien postencéphalitique avec spasme de torsion du membre supérieur droit et le phénomène de Magnus et Kleijn.** *Bulletins et mémoires de la Soeiété médicale des hôpitaux de Buearest*, nº 4, avril 1937, p. 101-103.

Le réflexe se produit de façon automatique au moment où la torsion lui fait tourner la tête. Si on empêehe ee mouvement de s'effectuer, le réflexe ne se produit pas non plus. De même, on trouve le phénomène de Raïmiste aux membres inférieurs.

J. Nicolesco.

CARDONA (Filippo). Hystérie et encéphalite épidémique chronique (Isterismo ed eneefalite epidemiea cronica). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. V, f. 1, juillet-août 1937, p. 134-140.

Chez une femme de quarante ans, dix-huit mois après une encéphalite léthargique très probable, se sont développées des manifestations de grande hystérie, suivies deux ans plus tard des premiers symptômes d'une maladie de Parkinson. Exposé des particularités de ce eas et étude des rapports possibles entre l'hystérie, l'eneéphalite épidémique chronique et le système extra-pyramidal. H. M.

GERMAIN (A.) et **MORVAN (A.). A propos du diganostic de rhumatisme cérébral ; méningo-encépahlite aiguë à « torulopsis histolytica ».** *Bulletins et Mémoires de la Soeiété médicale des Hôpitaux de Paris*, nº 5, 14 février 1938, p. 231-234.

Les auteurs rapportent l'observation d'un sujet de 19 ans, sans aucun passé pathologique, qui, pendant six jours, présenta des manifestations polyartieulaires fébriles considérées comme une maladie de Bouillaud et qui eédèrent à la médication salieylée bicarbonatée. Le septième jour, le malade fut pris brusquement d'une excitation psychomotriee rapidement eroissante, se transformant en un délire intense de parole et d'action, avee hyperthermie à 39°9, amenant la mort en huit heures. Une ponction lombaire qui ne put être pratiquée que 8 heures après le déeès donna les résultats suivants : liquide clair ; albumine 0 gr. 50 et eholestérol 0 gr. 02 p. 1000, leueocytes 100 au mmc., nombreux *Torulopsis histolytiea*.

Toute possibilité de souillure *post mortem* devant être éliminée, cette méningo-encéphalite doit donc bien être rapportée à la présence de la levure sus-citée. Cette dernière est du reste toujours lentement pathogène pour l'homme et détermine constamment des lésions méningo-encéphaliques mortelles. H. M.

HAMEL et **EDERT**. **Considérations sur la thérapeutique des encéphalites psychosiques.** *Rev. méd. de Nancy*, t. LXV, 1er septembre 1937, nº 16, p. 753-757.

Les caractères cliniques de l'encéphalite psychosique du type Marchand et Courtois sont précisés, distingués de ceux des états confusionnels symptomatiques et de la confusion mentale primitive, et l'évolution et le traitement sont envisagés à l'occasion d'un cas typique ayant évolué favorablement.

Le traitement sera précoce, énergiquement anti-infectieux avec préférence pour l'iogol intraveineux, renforcé par des toniques, antithermiques et sédatifs notamment le sérum bromuré (Na Br à 1/10 ; 10 cc. intraveineux par jour) prolongé longtemps après la phase aiguë, complété enfin, au décours de la maladie, par la pyrétothérapie soufrée si l'on redoute une évolution démentielle.

En suivant les règles, le cas donné en exemple a évolué en moins de onze mois vers la guérison : amélioration physique d'abord ; longue persistance d'indifférence et d'apathie, avec tendances impulsives ; puis reprise du lever et d'une certaine activité intellectuelle, et enfin des sentiments affectifs. M.

HOLT Jr (**William L.**). **Encéphalite épidémique** (Epidemic encephalitis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 38, nº 6, décembre 1937, p. 1135-1144.

D'après la statistique de H. 11,5 % des 78 sujets examinés en pleine période aiguë d'encéphalite épidémique, encore vivants, demeurent indemnes de toute séquelle depuis au moins dix ans (16 ans pour certains). Malgré la prédominance des troubles mentaux chez les malades de H., la proportion des guérisons ne semble pas inférieure à celle obtenue chez des individus psychiquement moins atteints. 90 autres post-encéphalitiques, présentant des séquelles furent également réexaminés, de 10 à 17 ans après l'épisode initial; 7,7 % d'entre eux paraissent apparemment guéris. Par contre, 1,40 % seulement de 72 autres malades, également porteurs de séquelles mais chez lesquels la maladie remonte à une date encore plus ancienne, semblaient actuellement guéris. Il semble bien que les enfants, présentant des troubles du comportement soient les seuls parmi tous ces malades, chez lesquels une amélioration aux séquelles post-encéphalitiques puisse raisonnablement être espérée. H. M.

INGEBRIGTSEN (**Brynjulf**). **Traitement chirurgical des mouvements involontaires de la langue, d'origine postencéphalitique** (Surgical treatment of postencephalitic involuntary movements of the tongue). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. XII, f. 1, 1937, p. 55-59, 4 fig

Chez un postencéphalitique présentant des mouvements involontaires de protrusion de la langue particulièrement intenses et des contractions de la musculature faciale du côté droit, I., devant l'échec de toutes les thérapeutiques, a fait pratiquer la désinsertion musculaire en avant du maxillaire, par voie sous-mentonnière et extra-buccale. Les résultats furent inespérés ; quelques mouvements involontaires subsistaient, mais très limités, la langue ne dépassant plus les arcades dentaires ; au contraire, les mouvements volontaires assez amples demeuraient possibles ; l'alimentation, la déglutition, la parole étaient indemnes ; amélioration très appréciable

également du côté de la musculature faciale. Les résultats acquis se maintiennent depuis six mois. H. M.

JENKINS (R. L.) et RAWLEY (C. C.). Traitement des suites de l'encéphalite épidémique par la bulbocapnine, *in J. of nervous a. ment. Dis.*, vol. 85, novembre 1936, p. 507.

Neuf jeunes sujets (dont 7 furent certainement atteints d'encéphalite épidémique) ont été traités systématiquement par injections et ingestions de bulbocapnine. En trois prises la dose quotidienne fut pour chacun d'eux 0 g. 1 ou 0 g. 2.

Résultats très douteux. P. B.

LEVY (Norman A.). Encéphalite nécrotique (Necrotizing encephalitis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, n° 4, octobre 1937, p. 775-797, 10 fig.

L'auteur rapporte un cas d'encéphalite nécrotique massive simulant une tumeur cérébrale, et qui se traduisait anatomiquement par une angéite nécrotique disséminée d'étiologie inconnue. Cette observation est discutée par rapport aux cas rares d'affections cérébrales vasculaires inflammatoires publiés dans la littérature, spécialement par rapport à la périartérite noueuse et à l'artérite d'étiologie inconnue, décrite par Harbitz. H. M.

MARSHALL (W.). Psychopathologie et traitement du syndrome parkinsonien et des autres séquelles postencéphalitiques, in *J. of nerv. a. ment. Dis*,, vol. 84 juillet 1936, p. 27.

L'auteur estime que la perte de confiance en eux-mêmes est la cause de la maladresse des malades parkinsoniens. Par la psychothérapie et les exercices de physiothérapie il améliorerait le syndrome sauf en ce qui concerne les spasmes oculaires.

P. Béhague.

VIZOLI (Francesco). A propos de deux cas de parkinsonisme postencéphalitique très tardif (Considérations étio-pathogéniques). (Sopra due casi di parkinsonismo encefalitico della forma tardivissima). (Considerazioni etio-patogenetiche). *Rivista di Neurologia*, f. 111, juin 1937, p. 276-284.

V. rapporte deux observations cliniques de parkinsonisme typique chez des sujets ayant présenté 8 et 9 ans auparavant une encéphalite épidémique non douteuse. Le début de la symptomatologie parkinsonienne ayant été immédiatement précédé d'un traumatisme cranien chez l'un, d'une intoxication oxycarbonée aiguë accidentelle chez l'autre, l'auteur pose la question de savoir quel a pu être le rôle de ces éléments surajoutés dans le déterminisme de la maladie actuelle. Il conclut dans le rôle fondamental de l'encéphalite et range ces cas dans le groupe du parkinsonisme postencéphalitique tellement tardif qu'il semble y avoir discontinuité morbide complète.

H. M.

WOLF (Abner) et COWEN (David). Encéphalomyélite granulomateuse due à un encéphalitozoon (encéphalomyélite encéphalitozooïque) (Granulomatous encephalomyelitis due to an encephalitozoon (encephalitozoic encephalomyelitis). *Bulletin of the neurological Institute of New York*, vol. VI, n° 2, août 1937, p. 306-371, 25 fig.

Etude anatomo-pathologique très détaillée d'un cas d'encéphalomyélite granulomateuse chez un enfant de 4 semaines. Les lésions inflammatoires disséminées consis-

tant en granulomes, en zones d'infiltration massive et en nécrose, spécialement au niveau des parois ventriculaires, intéressaient l'encéphale, la moelle ainsi que la rétine et la choroïde des deux yeux. Un germe ovoïde, de 1.5 + 3 p., présentant une masse de chromatine polaire fut isolé, avec une fréquence d'autant plus grande, qu'il s'agissait de lésions plus marquées. Il était d'aspect très comparable au parasite rencontré dans l'encéphalite du lapin. De même, les granulomes de ce cas paraissaient identiques à ceux de l'encéphalite spontanée des lapins et des rats (*encephalitozoon cuniculi*). Les premiers signes cliniques apparurent peu après la naissance et il s'agit certainement d'une infection congénitale, ayant existé à l'état latent chez la mère et transmise au fœtus, plus sensible, par voie placentaire.

Les auteurs rapportent deux autres cas incomplets, publiés, et leur comparent leur propre observation. Ils discutent de la pathogénie et du diagnostic de ces faits et proposent l'appellation d'encéphalomyélite granulomateuse ou encéphalomyélite encéphalitozooïque provoquée par *Encephalitozoon hominis*.

Bibliographie de deux pages. H. M.

PSYCHIATRIE

DÉMENCE PRÉCOCE

AMBROSETTO (C.) et **GASTALDI** (G.). **Orientations nouvelles dans le traitement des syndromes schizophréniques** (Nuovi orientamenti nel trattamento delle sindromi schizofreniche). *Bollettino della Società Medico-Chirurgica di Pavia*, f. 1, 1938, 86 p.

Etude critique dans laquelle les auteurs reprennent toute la question du traitement insulinique des caractères de la crise insulinique, de ses indications des résultats thérapeutiques et du mécanisme d'action. Le traitement par le cardiazol est discuté sur un plan identique. Les autres thérapeutiques et méthodes diverses associées sont rapidement résumées. H. M.

DELGADO (Honorio). **Traitement de la schizophrénie par le pentaméthylène tétrazol (cardiazol).** *Annales médico-psychologiques*, 1, n° 1, janvier 1938, p. 23-41.

D. précise la méthode de Méduna pour le traitement de la schizophrénie et expose les résultats obtenus par différents auteurs à l'aide de ce procédé. Il rapporte le résumé de six cas personnels par lui traités ainsi que les caractéristiques des changements produits par les injections de fortes doses de cardiazol. Une telle méthode est d'une technique simple, exempte de dangers pour les malades apyrétiques, à cœur normal. Elle produit une rémission complète dans presque tous les cas récents et une grande amélioration dans les cas chroniques ; applicable en clientèle privée elle est mal acceptée des malades, en raison des sensations très pénibles provoquées par chaque injection.

Bibliographie. H. M.

DOMASZEWICZ (A.) et **ERB** (A.). **Du traitement de la schizophrénie par l'insuline et le cardiazol** (O kombinowanym leczeniu schizofrenii cardiazolem i insulina). *Rocznik psychiatryczny*, janvier 1938, p. 108-111.

Cette méthode fut mise en œuvre dans 21 cas de schizophrénie à forme paranoïaque et dans 2 cas d'hébéphrénie. Une rémission complète fut obtenue dans 14 cas, une amélioration partielle dans 3 cas ; l'état des autres malades demeura inchangé. Les auteurs signalent les constatations suivantes : les cas non améliorés par le traitement insulinique employé seul, le furent par le cardiazol et l'insuline associés. Dans nombre de cas, l'insuline paraît fixer les améliorations obtenues par le cardiazol ; elles les complète lorsqu'elles n'étaient qu'incomplètes. Le seuil des convulsions avec le cardiazol fut abaissé par l'insuline. Dans les formes à symptomatologie psychomotrice, le cardiazol donne les meilleurs résultats ; l'insuline paraît au contraire plus indiquée dans les formes hébéphréniques et paranoïaques. H. M.

FINESINGER (**Jacob E.**), **COHEN** (**M. E.**) et **THOMSON** (**K. Jefferson**). **Vitesse de la circulation sanguine dans la schizophrénie** (Velocity of blood flow in schizophrenia.) *Archives of Neurology and Psychiatry* 39, nº 1, janvier 1938, p. 24-36, 6 fig.

Les différentes déterminations faites par les auteurs chez les schizophrènes ont toujours donné des résultats qui ne s'écartent pas des moyennes admises chez les sujets normaux ; elles ne concordent donc pas avec les résultats de Freeman, puisque d'après celui-ci la schizophrénie serait caractérisée par un ralentissement circulatoire anormal.

H. M.

KATZENELBOGEN (**Salomon**), **HARMS** (**H. E.**) et **CLARK** (**Dean A.**). **Le traitement de choc par l'insuline chez les schizophrènes** (Insulin shock treatment of schizophrenic patients). *Archives of Neurology and Psychiatry* 39, nº 1, janvier 1938, p. 1-13.

Les auteurs qui, en six mois, ont traité 15 malades par la méthode de Sakel rapportent 6 de ces cas en précisant pour chacun d'entre eux les particularités individuelles observées après les injections d'insuline et l'action, thérapeutique. Certaines réponses aux injections varient en effet d'un malade à l'autre, et chez le même sujet elles peuvent également différer, d'une injection à l'autre. D'autre part, il existe des réactions dont l'analogie est frappante, soit qu'il s'agisse de la répétition des mêmes phénomènes chez un individu donné ou chez plusieurs malades au cours de leur traitement.

Dans l'ensemble, les auteurs ont obtenu des résultats satisfaisants chez 4 malades, en utilisant la méthode de Sakel modifiée : la durée du traitement fut en effet souvent réduite ; les injections pratiquées, non pas six fois par semaine, mais tous les deux ou trois jours ; la période dite de polarisation fut supprimée. Chez l'un des malades, la rémission fut obtenue après traitement d'un mois seulement mais fut suivie d'une rechute, trois mois après cessation de la cure. L'hypoglycémie consécutive aux injections était restée modérée pendant toute la période de traitement.

La quantité d'insuline injectée et l'intensité des réactions offrent certaines contradictions et ne présentent pas de rapport constant chez l'ensemble des malades. Il en est de même pour la valeur de l'hypoglycémie par rapport à la dose d'insuline utilisée, et pour l'intensité des réactions par rapport à l'hypoglycémie réalisée.

H. M.

SCHMID (**H.**) et **BERSOT** (**H.**). **L'insulinothérapie des psychoses schizophréniques.** *L'Encéphale*, v. II, nº 5, décembre 1937, p. 225-259.

La méthode de Sakel consistant en injections de doses croissantes d'insuline jusqu'à l'apparition du coma hypoglycémique constitue une thérapeutique théoriquement simple ; en pratique, elle demeure très compliquée, comporte un certain nombre de complications possibles et exige de multiples précautions. S. et B. précisent tous les détails techniques et matériels de cette méthode. D'après leurs statistiques et celles de l'ensemble des malades ainsi traités en Suisse ce sont les cas remontant à moins de dix-huit mois qui donnent les résultats les meilleurs. La forme même de la psychose schizophrénique est de moins d'importance que sa durée.

Le mécanisme physiologique et psychologique du processus de guérison est encore inconnu. Ses auteurs en proposent une hypothèse et apportent le résumé de 32 cas personnels traités, avec des résultats variables. De l'ensemble de ces observations ils considèrent cette méthode comme constituant un grand progrès dans la lutte contre la schizophrénie.

Bibliographie. H. M.

TAUBER (E. S.), LEWIS (Lloyd) G.) et LANGWORTHY (O.). Activité vésicale dans les états schizophréniques avec catalepsie (Vesical activity in schizophrenic states associated with catalepsy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, nº 1, janvier 1938, p. 14-23, 5 fig.

Ces recherches faites chez 9 malades cataleptiques avec schizophrénie à forme catatonique témoignent d'un trouble de la musculature vésicale, trouble surtout en rapport avec l'importance de l'état cataleptique. H. M.

PSYCHOSES

ARTUR et PROVOST. Psychose addisonienne au cours d'une staphylococcie insidieuse avec psoïtis. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, nº 2, 24 janvier 1938, p. 44-59.

A. et P. rapportent l'observation d'un homme de 28 ans chez lequel s'est développée brusquement une psychose à forme confusionnelle, à début délirant aigu ; elle fut bientôt accompagnée d'un syndrome d'insuffisance surrénale de type addisonien et d'un état infectieux diffus qui aboutit à un pseudo-vomique, puis à un abcès staphylococcique de la gaine du psoas, dont le drainage chirurgical fut finalement suivi d'une guérison totale. A souligner, indépendamment de la rareté d'un tel cas, les particularités suivantes : brutalité du début allure même de la maladie constituée par des épisodes successifs et divers, sans liens patents, guérison rapide et complète en quatre mois. Du point de vue étiologique, le parallélisme étroit entre la disparition des signes addisoniens et la guérison de l'infection staphylococcique permet d'imputer à cette dernière la survenue du syndrome surrénalien. La physio-pathologie demeure difficile à élucider. L'hypothèse la plus séduisante consisterait à admettre qu'une toxi-infection staphylococcique insidieuse, puis franche, a pu toucher électivement les deux surrénales, soit directement, par voie sanguine, soit indirectement par voie hormonale, avec action primitive sur l'hypophyse, créant à la fois la psychose et le syndrome addisonien.

H. M.

BAGDASAR (D.) et CONSTANTINESCO (J.). L'opération d'Egas Moniz dans le traitement de certaines psychoses. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, nº 3, mars 1937, p. 78-84.

Sur dix cas traités par cette opération, il y a eu trois améliorations notables, mais le recul de temps n'est pas suffisant pour juger de l'importance de ces améliorations. Sur ces dix cas, il n'y a pas eu de léthalité.

J. Nicolesco.

BARUK (H.). Quelques remarques sur la position du problème de l'hystérie. *Archives de Neurologie*, n° 1, 1938, p. 69-76.

B.... reprend l'exposé des différentes conceptions de l'hystérie successivement admises depuis Charcot et souligne toute la quasi-impossibilité d'opposer de manière absolue d'une part des affections purement neurologiques, seules dépendantes du système nerveux, d'autre part des affections purement psychiques.

Sur de telles bases, le problème de l'hystérie apparaît difficile à résoudre, c'est en reprenant dans une étude critique les critères des affections organiques et non organiques qu'une semblable question paraît pouvoir progresser. L'auteur montre que les signes d'organicité n'impliquent pas, comme on le croyait jadis, l'existence d'une lésion destructive, mais peuvent traduire une atteinte fonctionnelle passagère ; il s'agit là de signes de localisation, que cette localisation soit organique ou fonctionnelle. Mais attendu que ces signes de localisation ne prennant en aucun cas l'aspect du trouble hystérique, le problème se réduit à rechercher les fondements des troubles qui réalisent l'aspect extérieur des troubles volontaires. L'auteur montre comment l'étude de la catatonie réalise la solution de cette première partie du problème et comment un tel syndrome se rapproche par certains côtés des phénomènes hystériques.

Il importe donc de considérer deux variétés différentes d'affections du système nerveux central : les premières consistent dans des syndromes de localisation, anatomiques ou fonctionnels, durables ou passagers, caractérisés par des signes objectifs précis en rapport avec l'attitude des centres localisés et spécialisés ; les secondes consistent dans des atteintes diffuses du système nerveux dans lesquelles prédominent des facteurs qui touchent superficiellement, mais d'une façon plus ou moins globale, le fonctionnement nerveux. Ces troubles réalisent non plus des syndromes de localisation, mais des perturbations complexes fusionnées avec la personnalité psychique du sujet. A côté de ces variétés se rangent une série de troubles diffus du système nerveux, pouvant retentir à la fois sur les fonctions psychiques et végétatives, et dont le pithiatisme constitue la forme la plus légère.

H. M.

CROZET (Charlotte). Psychose hallucinatoire chronique et cancer. *Gaz. des Hôpitaux*, 29 décembre 1937 p. 1665-1666.

L'auteur rapporte plusieurs cas dans lesquels coïncidaient une psychose hallucinatoire chronique et un état cancéreux et pose la question de savoir si le syndrome hallucinatoire n'est pas simplement la traduction et l'interprétation délirante d'un état organique viscéral pathologique qui échappe encore aux investigations cliniques. La possibilité du diagnostic des états précancéreux présenterait évidemment un intérêt tout particulier dans certains cas de troubles mentaux en apparence primitifs.

Bibliographie.

H. M.

LANGFELDT. De quelques psychoses schizophréniformes dans l'enfance. *L'Encéphale*, vol. 2, n° 4, novembre 1937, p. 183-201.

La schizophrénie dans l'enfance est extrêmement rare et, parmi les observations publiées, certaines mériteraient d'être rangées dans d'autres groupes d'affections. Le diagnostic de schizophrénie dans l'enfance ne doit être affirmé qu'avec grande prudence.

Parmi les quatre cas de psychoses chez des enfants de 12 à 15 ans que l'auteur a pu suivre pendant et après la phase aiguë de l'affection, un seul paraît mériter le diagnostie de sehizophrénie à type eatatonique. Il semblait plutôt s'agir, dans les autres cas, d'une phase de réaetion comparable à la catatonie ehez une imbécile ehez l'un, d'une affeetion mentale psyehogène ehez un schizoïde ehez le second, d'une psyehose de forme hystérique chez le troisième.

Les symptômes d'une psyehose progressive sous la forme d'un sentiment évident d'influenee, de passivité, de déréalisation, ne se sont pas produits, pas plus que ne se sont manifestées les idées délirantes primaires. Par eontre, le syndrome catatonique, aceompagné d'autisme et d'anomalies de l'affeetivité est le plus fréquemment observé.

A l'occasion de ees eonstatations, l'auteur expose les raisons pour lesquelles la symptomatologie schizophrénique et plus particulièrement la symptomatologie des formes ehroniques progressives ne se rencontrent pratiquement jamais ehez l'enfant. 1° Que la schizophrénie apparaisse si rarement dans l'enfance pourrait, pour ee qui eoneerne les schizophrénies organiquement déterminées, être en liaison avec ee fait que la disposition schizophrénique exige pour son développement eertaines conditions eonstitutionnelles biologiques et humorales qui n'existent pas avant la puberté. 2° Une deuxième cause, de caractère purement psychologique, tient au fait qu'il n'existe pas ehez l'enfant de cloison étanche entre le monde réel et le monde imaginaire ; les symptômes évolutifs les plus nombreux de la schizophrénie eonsistant en grande partie en phénomènes de dépersonnalisation d'influenee, entraînant la perte de la volonté et en autres sentiments de passivité, en sentiments de catastrophe imminente, ne peuvent done pas être perçus à un âge où le sentiment de personnalité est eneore en pleine eonfusion. Aussi la symptomatologie évolutive sehizophrénique ne peut-elle habituellement revêtir dans l'enfanee que le tableau elinique de la catatonie banale. On sait d'autre part que de nombreux proeessus sehizophréniques ehez l'adulte, alors même qu'ils ont présenté une abondante symptomatologie évolutive, assument fréquemment aux stades terminaux une forme eatatonique typique ineomplète. Aussi de nombreux auteurs soutiennent que eette disposition (abiogénétique ou abiotrophique ?) à la sehizophrénie est liée tout d'abord, pour un nombre de eas important, à des régions du eerveau qui, dans la période d'aetivation réagissent par des symptômes eatatoniques. Le fait de ressentir les transformations qui accompagnent le processus d'activation doit d'ailleurs se comprendre eomme supposant une évolution relativement normale des parties supérieures du eerveau. Cette évolution n'étant pas aehevée dans l'enfance et se trouvant détruite au fur et à mesure des progrés ehroniques du processus sehizophrénique, l'enfant ni le malade atteint de démenee sehizophrénique ne ressentent les symptômes évolutifs.

Bibliographie. H. M.

LHERMITTE (G.). Désordre de la fonction hypnique et hallucinations. *Annales médico-psychologiques*, I, n° 1, janvier 1938, p. 1-14.

Sur la base de deux observations très caractéristiques L. expose les données positives de l'hallueinose pédonculaire en soulignant dans ees cas la eoexistence d'une perturbation de la fonction hypnique, des hallueinations et des illusions de la vue eritiquée. L'auteur montre d'autre part, qu'un lien très étroit rattache les troubles du sommeil aux phénomènes hallueinatoires et ceci même dans les eas où aueune altération cérébrale évidente ne peut être ineriminée, tel le syndrome pur de Gélineau. Dans le domaine de la nareolepsie-eatalepsie, les nombreux exemples rapportés y révèlent l'existenee d'hallucinations du même type ; aussi semble-t-il naturel d'intégrer dans un mécanisme psyeho-physiologique analogue les phantasmes sensoriels, l'inhibition to-

nique et l'attaque de sommeil paroxystiques et de considérer les uns et les autres comme de témoignages de la perturbation de la fonction hypnique. Ainsi le fait de rattacher à des troubles de cette fonction les hallucinations associées à certains syndromes, permet de supprimer le côté mystérieux qui subsistait souvent pour elles dans ces cas.

H. M.

MARCO (Attilio). **Métabolisme intermédiaire des protéines dans les maladies mentales. Relations entre les psychoses et les affections rénales.** *L'Ospedale psichiatrico*, V, f. 3, juillet 1937, p. 435-525.

La première partie de ce travail, consacrée à des généralités concernant le métabolisme intermédiaire des protéines, est aussitôt suivi de l'examen de ce métabolisme au cours des psychoses. Les conceptions relatives au métabolisme azoté se sont modifiées en même temps qu'étaient connues les azotémies d'origine extra-rénale. La clinique et l'expérimentation démontrent l'existence de centres nerveux régulateurs du métabolisme azoté, situés au voisinage du plancher du IVe ventricule et qui peuvent être influencés par des altérations d'autres formations nerveuses. Reprenant l'exposé des différentes recherches poursuivies dans ce domaine, l'auteur étudie les particularités des différentes psychoses azotémiques chloropénique, psychose aiguë azotémique' psychose aiguë azotémique des alcooliques et de l'azotémie nerveuse, et souligne toute l'importance de la psychose aiguë azotémique ou encéphalite psychosique aiguë azotémique. Enfin la dernière partie de cette étude est consacrée aux rapports entre les psychoses et les affections rénales ; la complexité des différents tableaux y est telle, qu'il importe dans tous les cas de tenir compte d'un ensemble de facteurs de cause extra-rénale.

Bibliographie de neuf pages. H. M.

MOREL (Ferdinand). **Hallucination et champ visuel. De la texture, de la forme de la multiplicité des mouvements que présentent les hallucinations visuelles du delirium tremens.** *Annales médico-psychologiques*, 11, n° 5, décembre 1937, p. 742-757

Dans ce travail basé sur une série de 75 cas personnels de delirium tremens M. étudie successivement les conditions d'apparition des hallucinations visuelles du delirium tremens, la nature de la perturbation visuelle conditionnant l'hallucination, le mode de production des hallucinations, des scotomes positifs et des phénomènes analogues. Les hallucinations et les scotomes positifs sont ensuite considérés dans la vision unioculaire et bioculaire ; l'auteur étudie enfin les rapports entre les hallucinations et l'horoptère des malades, les déplacements des hallucinations et des scotomes positifs dans le champ visuel et les phénomènes optocinétiques.

Parmi les hallucinations visuelles, celles du delirium tremens représentent le groupe le plus homogère. Elles apparaissent sous l'aspect d'une perturbation passagère, discontinue de la fonction visuelle, comparable au phénomène de contraste, affectant le centre du champ visuel, occupant à peu près l'aire maculaire, symétrique, obéissant aux lois de l'optique, offrant à l'œil un point de fixation, mais qui se trouve manquer de stabilité, de nature à entraîner les globes oculaires, puis à déclencher des réactions plus complexes et plus lointaines : formulation d'un nom applicable à cette forme apparente, modification du comportement, croyance à des degrés extrêmement variables, et du reste indosables, en une présence réelle. Ces hallucinations sont nettement périphé-

riques ; un tel caractère indique l'importance, sinon la prépondérance de la périphérie dans la genèse de l'hallucination, primitivement sans aucun rapport avec l'idéation particulière du malade. H. M.

MORSIER (G. de). Les automatismes visuels (Hallucinations visuelles rétro-chiasmatiques). *Schweizerischen medizinischen Wochenschrift,* 66, nº 29, 1936.

L'auteur rapporte plusieurs exemples de syndromes hallucinatoires visuels en rapport avec des lésions cérébrales diverses ; atteintes inflammatoires ou traumatiques des lobes pariétaux, tumeurs des lobes temporaux, atrophie cérébrale sénile et lésion vasculaire du pédoncule cérébral et rappelle les caractères principaux des psychoses hallucinatoires chroniques à seule fin d'homologuer ou de différencier les différentes hallucinations. Attendu que les unes et les autres sont d'origine strictement mécanique, elles peuvent présenter les mêmes caractères et apparaître de façon semblable ; elles s'observent, identiques, au cours d'affections cliniquement très différentes, du fait de la présence ou de l'absence d'autres troubles des fonctions cérébrales. Reprenant l'analyse des différents caractères cliniques des hallucinations visuelles des psychoses hallucinatoires chroniques, M. montre qu'ils peuvent se retrouver dans n'importe quelle étiologie. L'hallucination visuelle doit donc être toujours considérée comme un symptôme neurologique ; sa pathogénie pourra être inflammatoire, infectieuse, néoplasique, traumatique, toxique, vasculaire, ou dégénérative ; sa localisation, une fois éliminé, le diagnostic différentiel avec les hallucinations préchiasmatiques, se fera grâce aux associations avec des troubles d'autres fonctions.

H. M.

SALMON (Albert). Le problème de l'hystérie. *Archives de Neurologie,* nº 1, 1938, p. 77-94.

L'hystérie pose encore de nombreux problèmes, et sa nature, son origine, son siège demeurent autant de questions non élucidées. Cette affection est sans doute l'expression d'un déséquilibre psycho-affectif consistant dans le déficit fonctionnel des activités psychiques plus élevées (volonté, attention volontaire, réflexion critique) et dans l'exaltation de l'imagination, de l'affectibilité de la suggestibilité, et de la sensibilité cœnesthésique. La question se pose de savoir si un élément somatique participe au mécanisme de ce désquilibre psycho-affectif. Beaucoup de faits plaident en sa faveur : les idées affectives et la suggestibilité des hystériques ont un pouvoir somatique, plastique qui suggère l'idée d'une corrélation psycho-somatique, d'une participation de l'organisme dans le mécanisme des phénomènes hystériques. C'est à cette corrélation psycho-somatique que seraient attribuables l'augmentation des sécrétions psychiques et la fixité des réflexes conditionnels constatés chez ces malades, ainsi que le fait que, dans l'hystérie, la représentation des actes suggérés se traduit par ces actes et par les phénomènes somatiques correspondants. L'hystérie se lie fréquemment à des altérations organiques cérébrales et médullaires, à des désordres endocriniens et à des modifications physio-pathologiques de l'appareil sexuel. Elle est souvent favorisée par la misère, l'alcoolisme, les affections débilitantes très prolongées, etc. et s'observe le plus souvent chez ces grands émotifs. A noter l'association très fréquente des phénomènes hystériques et des troubles végétatifs.

Cherchant à préciser le rôle des noyaux végétatifs basilaires dans l'hystérie, l'auteur rappelle la valeur accordée à ces noyaux dans le mécanisme des émotions. Etant donné que l'hystérie se traduit par de multiples réflexes émotifs, la participation des noyaux au processus hystérique apparaît d'autant plus vraisemblable.

Bibliographie. H. M.

ZARA (**Eustachio**). **Psychoses et métabolisme intermédiaire des glucides : corrélations avec les affections pancréatiques** (Psicosi e ricambio intermedio dei glicidi ; correlazione con le malattie pancreatiche). *L'Ospedale psichiatrico*, V, fasc. III, juillet 1937, p. 387-434.

Après un ensemble de généralités relatives à la régulation glycémique et après examen des facteurs complexes susceptibles d'intervenir, l'auteur étudie : 1° Le métabolisme intermédiaire des hydrates de carbone chez les malades mentaux ; 2° les troubles mentaux chez les diabétiques et dans les états d'hypoglycémie ; 3° il discute la signification et la pathogénie des modifications existantes.

Pour ce qui a trait au métabolisme observé au cours des différentes affections mentales (mis à part les rapports particuliers existant entre le syndrome anxieux et le métabolisme et entre l'hyperinsulinisme par adénome pancréatique et les crises convulsives), les troubles ne sont pas provoqués par ces dernières, mais demeurent en rapport avec les facteurs constitutionnels, endocrinien et neuro-végétatif, avec les altérations des centres végétatifs dans quelques cérébropathies, ou avec des lésions du foie ou des autres organes intéressés dans le métabolisme des sucres.

Les troubles mentaux observés dans certains cas de diabète ne peuvent être considérés comme en rapport direct avec ce dernier. Il faut, par contre, attacher une signification différente à certains états crépusculaires et autres modifications psychiques constatés dans des cas d'hypoglycémie spontanée et qui sont en relation directe avec les troubles du métabolisme ; ces rapports se vérifient en effet puisque ces manifestations psychiques se modifient par simple changement de régime alimentaire tendant à supprimer l'hypoglycémie.

Bibliographie de neuf pages. H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. — 1938. *Published in France.*

Tome 69. N° 5 Mai 1938

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR L'IDIOTIE AMAUROTIQUE JUVÉNILE

(A propos d'un travail de MM. Dide et L. Van Bogaert) (1)

PAR

G. MARINESCO (2)

I

J'ai lu, avec beaucoup d'intérêt, l'article important de MM. Maurice Dide et Ludo van Bogaert sur l'idiotie amaurotique juvénile type Spielmeyer-Vogt. Qu'il me soit permis de faire quelques remarques sur le travail de mes excellents collègues concernant le côté clinique et les constatations histologiques que les auteurs ont faites à propos de mes études sur l'idiotie amaurotique.

Pour ce qui a trait au côté clinique, MM. Dide et van Bogaert disent textuellement : « On a parlé de formes juvéniles précoces de l'idiotie amaurotique. Pour éviter toute confusion, nous proposons de les réunir dans un groupe aujourd'hui bien déterminé : le type infantile tardif (Dollinger-Bielschowsky) qui diffère avant tout du vrai type juvénile par son évolution plus rapide. Les cas de Bielschowsky, Brodmann, Frets et Oberbosch, Polak, Benders, Marinesco I et II, Hassin, Greenfield et Levin, etc..., doivent selon nous être rangés dans ce groupe. Nous n'appelons, avec Schaffer et Miszkolsczky, formes juvéniles que celles qui débutent bien avant dans la deuxième enfance, évoluant jusqu'au début de l'adolescence, avec la démence progressive bien connue et un accompagnement neurologique et ophtalmologique variable. »

(1) *Revue Neurologique*, 69, n° 1, 1938.

(2) Cet article était à l'impression au moment où est survenu le décès du Pr Marinesco et constitue un de ses derniers travaux. Nous en hâtons la publication en hommage à la mémoire de l'éminent neurologiste.

La *Revue neurologique* s'associe aux sentiments de la Société de Neurologie dont le Président, M. Bourguignon, s'est fait l'interprète, à l'ouverture de la Réunion Neurologique, le 31 mai 1938, en prononçant l'éloge de Marinesco, que nos lecteurs trouveront dans le numéro de juin (N. D. L. R.).

Le problème clinique ainsi posé par MM. Dide et van Bogaert constitue un malentendu qui a été heureusement dissipé à la suite d'une correspondance que j'ai eue avec mes excellents collègues. En effet, dans la lettre que ce dernier a bien voulu m'envoyer à propos de l'histoire clinique de ma malade, publiée dans les *Archives roumaines de pathologie expérimentale* que ces Messieurs rattachent au type Dollinger-Bielschowsky, il est évident qu'il s'agit là non pas de ce type, mais du type juvénile, et c'est sous ce titre que M. G. Roussy m'a fait l'honneur de présenter son observation à l'Académie de Médecine de Paris et d'autre part l'évolution de la maladie correspond au type Vogt-Spielmeyer.

Je dois cependant ajouter que, étant donné l'atrophie du cervelet dans ce cas, j'ai eu peut-être tort de publier l'observation de la même malade dans un travail ultérieur, sous le titre d'idiotie amaurotique type Bielschowsky basé sur les troubles cérébelleux constatés pendant la vie. Mais, d'autre part, jusqu'à l'âge de 7 ans, la malade n'a rien présenté au point de vue psychique ; elle a appris à l'école et avait une mémoire excellente. Cependant, quelques mois après, elle a été retirée de l'école à cause de la diminution progressive de la vue, du changement du caractère, de l'incohérence des idées, de la diminution de l'attention et de la mémoire et surtout parce que la malade avait un état d'agitation presque continuel.

Donc, on ne saurait parler dans ce cas d'un type spécial Dollinger-Bielschowsky, c'est-à-dire intermédiaire entre la forme infantile et la forme juvénile, d'autant plus que l'évolution de la maladie a été arrêtée dans sa marche à l'âge de 9 ans, à cause d'une opération mortelle.

Je suis d'accord avec M. Van Bogaert, lorsque dans sa lettre du 19 avril 1938, il m'écrit qu'il y a 3 types bien définis : Tay-Sachs, Spielmeyer-Vogt et Kufs. Entre le second et le premier se placent des cas qui durent plus de 24 mois (cas Dollinger-Bielschowsky) et offrent de l'atrophie cérébelleuse. Or, notre malade encadrée par MM. Dide et Van Bogaert dans le type infantile tardif ne peut pas être considérée comme tel, étant donné que la maladie a débuté après l'âge de 7 ans et que la malade est morte à l'âge de 9 ans à la suite d'une opération. Ensuite, je partage la manière de voir de M. Van Bogaert qui affirme que les 3 critères :

1. Absence de lésions maculaires ;
2. Atrophie cérébelleuse ;
3. Début tardif ; survie plus longue que dans le Tay-Sachs, n'ont pas de valeur absolue, sauf le troisième.

En effet, en dehors des exemples cités dans sa lettre par M. Van Bogaert, je puis citer l'opinion d'autres auteurs qui démontrent la relativité des arguments en faveur du diagnostic du type Spielmeyer-Vogt ou du type Dollinger-Bielschowsky.

C'est ainsi que pour J. H. Globus, les formes d'idiotie infantile, infantile tardive et juvénile sont reliées entre elles par des formes de passage et l'importance de la race, de la famille et de l'amaurose n'est pas toujours absolue dans la genèse de ces formes.

Pour Hallevoorden les lésions dans tous les cas d'idiotie amaurotique sont du même genre, à savoir la dégénérescence du parenchyme à la base de laquelle se trouve un trouble du métabolisme (Spielmeyer, Marinesco, Schob, Kufs) qui a pour conséquence le dépôt des produits du métabolisme intermédiaire dans le cytoplasme.

Je pourrais ajouter ensuite que dans son article publié dans le *Grand Traité de Bumke*, XVI, Josephy remarque, et à ce point de vue nous sommes tous d'accord, que la forme infantile tardive de Bielschowsky comprend des cas ou la maladie apparaît plus tard que dans la forme infantile et plus tôt que dans la forme juvénile typique. De

même sa durée est intermédiaire entre ces 2 formes. Les premiers symptômes apparaissent dès la quatrième année et les malades succombent trois ou quatre ans après le début de la maladie. L'altération de la rétine est analogue à celle de la forme juvénile, de même que la symptomatologie et la participation du cervelet est très fréquente et la maladie atteint des crétins, fait qui la rapproche de la forme d'idiotie amaurotique juvénile.

Hassin a décrit une forme infantile tardive avec rigidité décérébrée après ces considérations cliniques auxquelles je pourrais en ajouter d'autres : il apparaît de toute évidence que ce qui sépare le type Bielschowsky, c'est d'une part l'atrophie du cervelet et d'autre part l'évolution plus rapide et le début plus précoce que celui de l'idiotie juvénile de Spielmeyer-Vogt. Mais, après tout, il n'y a que des différences quantitatives entre le type Bielschowsky et celui de Spielmeyer-Vogt gouvernées par le facteur temps sur lequel je reviendrai dans la suite.

Sans doute la forme infantile tardive de Bielschowsky est intermédiaire entre la forme Tay-Sachs et celle de Spielmeyer-Vogt ; elle apparaît entre 2 et 6 ans et est caractérisée anatomo-cliniquement surtout par des troubles cérébelleux. A ces 3 formes on doit ajouter l'idiotie amaurotique des adultes (forme de Kufs), mais la grande variabilité des phénomènes cliniques est telle que Muggia parle de cinq types, à savoir : type de Tay-Sachs et de Spielmeyer-Vogt, d'une forme de Muhlberger, avec atrophie de la papille et foyer blanchâtre de la macula, avec bord pigmenté ; une forme de Majou à début tardif et altération pigmentaire de la macula et idiotie, mais sans paralysie ; une forme de Higier-Freud-Vogt, enfin une forme de Bielschowsky à début précoce et avec prédominance des lésions cérébelleuses.

II

J'aborde à présent le côté histologique où les différences qui me séparent de mes honorables collègues sont plus sensibles, étant donné que la signification et l'évolution des granules fuchsinophiles, leurs rapports avec les mitochondries et les oxydases ont été étudiées par moi avec grand soin et, comme on le verra, j'ai bâti à ce sujet une hypothèse qui a été appréciée par certaines neurohistologistes.

Je reproduis tout d'abord l'opinion de MM. Dide et van Bogaert, qui à la page 29 de leur travail s'expriment comme il suit :

A l'aide de ces différentes techniques nous avons pu mettre en évidence dans nos deux cas (R et F) les faits suivants :

1. Nous constatons chez F la présence dans certaines cellules du pulvinar pourvues d'outres énormes, des éléments lipoïdiens qui semblent en suspension dans un liquide homogène et qui contiennent en leur centre de petits grains safranophiles que nous n'avons jamais identifiés à ce niveau. Nous avons pu, par la S. P. I. C. étudiée à de très forts grossissements, découvrir dans les grains lipoïdes des inclusions inférieures à 1/2 μ qui rappellent des aspects microbiens mais qui, sans aucun doute, sont constitués par une substance lipoïdienne, distincte, nettement safranophile. Cet aspect n'est pas spécifiquement pathologique et évoque le souvenir d'un état fœtal.

2. Nous constatons, dans les deux cas, une tendance à la dissolution des pigments très colorés dans les formations hyperchromiques du tronc cérébral et du locus niger

avec persistance au moins relative de lipoïdes safranophiles. Ce fait témoigne de la coexistence d'une activité lipogénétique et d'une activité lipolytique dans une même phase pathologique.

Les cellules nigériennes, moins grossièrement lésées que les précédentes, ne présentent plus aucun grain nettement pigmenté. Ceux-ci, par la safranine-picro-indigo-carmin, sont tous colorés en rouge rubis (état fœtal). Les cellules à un pôle contiennent une vacuole remplie de grains que la méthode précédente colore en orange (affinité mixte safranophile et picrophile) ; la méthode pour les lipoïdes colore ces grains en lilas ; les bords en sont irisés (tendance à la dissolution).

Le nucléole reste nettement safranophile. Dans celle du locus cœruleus, la safranine décèle quelques grains safranophiles, mais on ne trouve pas de grains noirs. Le noyau est excentrique, parfois imprégné de lipoïdes. Le nucléole demeure nettement safranophile.

3. Les granulations safranophiles s'observent non seulement dans les cellules de ganglions spinaux, mais dans les cellules des noyaux dentelés, des olives bulbaires, les cellules de Purkinje et même dans les éléments de Betz. Cette safranophilie ne s'observe jamais, à ce niveau, dans d'autres cas pathologiques, sauf, et à un degré beaucoup moindre, dans certaines hébéphrénies familiales. Elle est tantôt élective et granulaire, tantôt diffuse sur un fond lavé.

Je suis obligé de fournir quelques données complémentaires à cet égard.

En effet, la question des grains fuchsinophiles, ainsi qu'il résulte d'un travail que j'ai publié dans la *Zeitschr. für allgemeinen Physiologie* (vol. III, 1903), est plus ancienne et se rattache aux découvertes d'Altmann qui, dans un travail resté célèbre, s'occupe de la présence de fines granulations se colorant par la fuchsine acide. Selon Altmann, ces granulations, qui avaient l'importance de véritables bioblastes, représenteraient des organismes élémentaires et, la cellule elle-même, dans l'opinion de cet auteur, ne serait autre chose qu'une colonie de bioblastes, espèce d'unité anatomique vivante où se déroulent des phénomènes vitaux importants. Le travail d'Altmann a été le point de départ de recherches sur la cellule nerveuse faites par certaines auteurs (G. Levi, Held et plus tard Olmer, nous-mêmes, Ramon y Cajal, Cowdry, etc.).

Olmer, cité par MM. Dide et van Bogaert, en utilisant les agents fixateurs les plus variés et comme colorant le procédé de Benda dans lequel les grains prennent avec prédilection la safranine ou bien par le procédé de coloration Dahlia-fuchsine acide-orange, affirme que ces granulations décrites par lui dans les cellules de locus cœruleus ont une forte affinité pour les colorants basiques.

Cependant pour Omer cette affinité n'est que relative.

A cette occasion, M. Olmer affirme que les granulations décrites par lui dans les cellules du locus cœruleus, se distinguent des corpuscules érythrophiles que j'ai décrits dans les cellules des ganglions spinaux, par leur réaction, par la condition de leur élaboration dans la cellule, et considère les granulations trouvées par lui, comme des formations spéciales, qui n'existeraient pas dans d'autres régions pigmentées, comme c'est le cas pour le locus niger.

Déjà dans mon travail suscité j'ai affirmé qu'en utilisant même le procédé de Benda ou bien les colorants d'Ehrlich et de Biondi et le mélange

de Romanowski, on trouve aussi des granulations dans le locus niger, dans la substance réticulée blanche située tout près du raphé et même dans certaines cellules de la substance réticulée grise.

Dans une communication à la Réunion biologique de Marseille (16 décembre 1902), Olmer revient sur la même question et soutient que les granulations essentiellement basophiles, accessoirement acidophiles, du locus cœruleus diffèrent des granulations oxyneutrophiles de Marinesco et des neurosomes de Held. Il eût été préférable que cet auteur entreprît de nouvelles recherches pour confirmer son ancienne opinion, car il aurait alors pu voir que la safranine et le dahlia, utilisés exactement d'après ses indications (voir la page 22 de son travail : *Recherches sur les granulations dans la cellule nerveuse*) colorent de la même façon les granulations des ganglions spinaux, des ganglions sympathiques, du locus cœruleus et du locus niger. Il aurait pu voir également que le triacide d'Ehrlich les teint en violet, enfin, que les couleurs basiques simples n'ont pas d'affinité pour toutes ces granulations. Je me demande alors en quoi les granulations décrites par Olmer diffèrent essentiellement de mes granulations oxyneutrophiles et pourquoi mériteraient-elles le nom de granulations basophiles. Il n'y a que pour les neurosomes de Held que je ferai quelques réserves, attendu qu'avec les méthodes que j'ai utilisées il m'a été impossible de déceler des granulations oxyneutrophiles dans les cellules radiculaires.

D'autre part, j'insiste sur le fait que ces granulations se retrouvent également dans les cellules du locus niger si riches en mélanine, cellules dépourvues, d'après Olmer, de ces granulations essentiellement basophiles, accessoirement acidophiles. Depuis lors, mes nombreuses recherches ont montré que, contrairement à l'opinion primitive d'Altmann, ces bioblastes ou granulations fuchsinophiles représentent une formation permanente dans le protoplasme de tous les neurones, comme d'ailleurs dans presque toutes les cellules de l'organisme, et elles subissent à la suite des modifications des ferments deux séries de transformations, d'une part, par la tyrosinase, elles se transforment en mélanine, fonction spécifique de certains neurones végétatifs, ou bien prennent part à la formation de la lipofuchsine dans la plupart des cellules somatiques ou y atteignent de grandes proportions, comme c'est le cas des cellules radiculaires et des cellules de Betz.

Peut-on conclure de ces données de mes excellents collègues que l'affinité et l'individualité des grains éosinophiles ne s'imposent pas avec évidence ? D'ailleurs, tout d'abord j'ai parlé de corpuscules érythrophiles et dans mes nombreuses publications de granulations fuchsinophiles et leur relation avec les neurones, les mitochondries, et surtout avec les granulations d'oxydases.

D'autre part, l'affirmation de M. Dide, qui a établi une identité des graines saphranophiles avec les grains fuchsinophiles, a été faite, par moi, bien avant M. Dide (*Zeitschr. f. allg. Physiologie*, 1903) et j'y ai montré qu'en utilisant des couleurs acides : fuchsine acide, éosine, érythrosine, fran-

céine, violet acide, etc., et d'autre part des couleurs basiques (bleu de méthylène, thionine, toluidine, safranine, etc., et même des mélanges de couleurs acides et basiques, liquides d'Ehrlich, Biondi, Romanowski) et le procédé de Benda à la safranine et au vert brillant, j'ai trouvé (p. 5 de mon travail) dans les cellules des ganglions cérébraux, spinaux, dans les cellules des ganglions sympathiques, dans les cellules du locus cœruleus et de la substance réticulée, dans quelques cellules du locus niger, des granulations variant de nombre, de forme et de volume suivant l'âge du sujet, mais ayant toutes le caractère commun de se colorer toujours par les couleurs acides et par les mélanges neutres d'Erlich et de Biondi, raison pour laquelle j'ai utilisé le terme des granulations oxyneutrophiles.

J'ai appliqué à l'étude du système nerveux central et du sympathique les méthodes de Graeffe pour les oxydases, la méthode à la laque hématoxylinique, les méthodes de Herxheimer, Dietrich, Bielschowsky, d'Alzheimer pour les granulations fuchsinophiles, Best (pour le glycogéne) et le Benda pour les mitochondries.

Je parle en dehors de la lésion décrite par Schaffer d'une diminution du volume cellulaire, surtout dans les couches III et V et parfois dans la VI[e] couche, dans la plupart des types corticaux.

Je reviens à présent au processus physico-chimique qui caractérise l'idiotie amaurotique en montrant que la protéolyse, l'augmentation de la tension osmotique, l'altération des mitochondries et des granulations d'oxydases et les variations de pH sont à la base des modifications morphologiques, phénoménes en relation avec l'autolyse sur laquelle j'ai attiré l'attention dans ma premiére communication à la Soc. Médicale de Bucarest (9 juin 1920).

D'ailleurs, la valeur de mes considérations sur le rôle des ferments et des modifications physico-chimiques dans la genèse des lésions caractéristiques, l'idiotie amaurotique a été reconnue par plusieurs auteurs.

M. Bielschowsky (Amaurotische idiotie und lipoidzellige Splenohepatomegalie, *Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, 1 et 2, 1928) reconnaît que c'est à M. Marinesco que revient le mérite d'avoir mis en discussion le côté physico-chimique du problème. Si l'on ne peut pas le suivre dans tous les détails qu'il met en avant, on doit toutefois reconnaître qu'il a très bien compris le but à suivre et a approfondi la position du problème.

D'autre part, Junius (Familiare amaurot. Idiotie, *Zeitschr. f. Augenheilk.*, vol. 76, 1932) partage notre manière de voir car il admet que les troubles des oxydations, l'accumulation du glycogène et l'hydrolyse des lipoprotéides représentent le substratum de tous les troubles qui caractérisent l'idiotie amaurotique. Hurst a trouvé dans deux cas d'idiotie amaurotique des lipoïdes constitués surtout par des phosphatides et cérébrosides dérivant des lipo-protéides.

A son tour, M. Ferraro (1), qui a bien saisi mes idées relatives à la question des phénomènes biochimiques qui se déroulent dans les cellules nerveuses des sujets atteints d'idiotie amaurotique, s'exprime de la manière suivante : « C'est Marinesco qui s'est occupé du côté biochimique du problème, arrivant à la conclusion qu'il s'agit d'un trouble

(1) D[r] A. Ferraro. *Transactions of American neurological Association*, 1928.

du processus oxydatif, par la diminution du nombre des oxydases, diminution qui paraît être proportionnelle avec l'augmentation des lipoprotéines. Parmi ces dernières, les lécithines, les céphalines et les cérébrosides jouent le rôle essentiel, étant donné qu'à la suite d'un processus d'hydrolyse, le nombre de leurs molécules augmente d'une manière considérable. Ces molécules ayant tendance à absorber de l'eau, il s'ensuit un processus d'endosmose, permettant à l'eau de pénétrer dans le corps cellulaire. L'augmentation du bioxyde de carbone, résultat d'une oxydation défectueuse, augmente davantage le processus d'endosmose. Comme preuve que le trouble des oxydations existe réellement, nous avons le fait de la quantité de glycogène des cellules nerveuses et névrogliques, ce qui indique aussi qu'il s'agit d'une oxydation défectueuse. »

III

Si je me suis permis de rappeler l'opinion de ces auteurs pour ne pas citer d'autres qui ont pris en considération mes recherches, ce n'est pas parce que « l'individualité des grains éosinophiles de Marinesco ne s'impose pas avec évidence », comme disent mes éminents collègues ; je ne me suis pas limité à l'étude de grains éosinophiles comme ils l'affirment, mais pour la bonne raison que j'ai étudié leur relation avec les granulations fuchsinophiles, les mitochondries, les granulations d'oxydases, et j'ai même étudié à l'ultramicroscope les particularités des granulations colloïdales qui se trouvent à l'état normal dans les cellules nerveuses.

Pour expliquer les transformations des granulations fuchsinophiles en mélanine, on doit se rapporter à l'état actuel de nos connaissances sur la mélanogénèse qui nous permettent d'affirmer que lorsque dans un milieu favorable le ferment tyrosinase et le chromogène se trouvent réunis en présence d'oxygène et de toute autre condition de pH, la formation de mélanine a aussi bien lieu à l'obscurité que sous l'influence de la lumière. Ce qui importe, dans ces conditions, c'est une concentration convenable en ions H et la condition optima de température.

Nous admettons par conséquent que dans le processus du mélagénèse du locus niger et du locus cœruleus il s'agit d'un processus fermentatif dans lequel intervient un ferment hydrolysant nécessaire à la production de l'accepteur. Mais, tandis que pour Salkowsky et Jacoby cela dépend de la distinction autolytique des albumines, pour G. Bertrand et Muttermilch, nous avons affaire à une protéolyse par un ferment, donc j'admets que les granules fuchsinophiles contiennent de la tyrosine comme accepteur et de la tyrosinase comme ferment oxydant.

La différence entre les processus de la mélanogénèse du locus niger et du locus cœruleus pourrait dépendre du degré d'alcalinité du milieu et la tyrosine combinée par sa fonction acide se colore lentement en noir sans formation de couleur rouge (Bourguelet).

IV

Chez quatre idiotes amaurotiques, forme tardive ou juvénile, nous avons constaté plusieurs phénomènes dignes de remarque. Tout d'abord, l'ubiquité, terme consacré depuis son emploi par M. Schaffer, car dans l'écorce

cérébrale il n'y a pas de couche intacte, comme il n'y a pas de cellules absolument normales.

Ceci est en accord avec les constatations de I. Bertrand et van Bogaert qui dans leur cas affirment que contrairement aux cas de Hassin, Globus, Marthe Vogt, les lésions sont ubiquitaires et n'ont pas de préférence laminaire ou aréolaire.

1. La même diffusion des lésions existe dans les ganglions de la base, dans le tronc du cerveau, le bulbe et la protubérance, la moelle épinière, les ganglions rachidiens et sympathiques et même dans les microganglions des viscères.

2. Les cellules du même groupe fonctionnel, telles que les cellules radiculaires, n'offrent pas le même degré de lésion.

3. Il y a une altération du réseau fibrillaire profond dans tous les cas, tandis que le réseau fibrillaire superficiel non seulement reste intact mais les fibrilles sont épaissies ou agglutinées donnant l'impression de la lésion d'Alzheimer.

	Forme tardive.	Forme infantile.
1. Cellules radiculaires de la moelle..	96 × 638 μ	120 × 82.6 μ
2. Cellules de Purkinje............	50,8 × 33,6 μ	58,8 × 35,6 μ
3. Gonflement des dentrites des cellules de Purkinje,............	45 × 25,2 μ	75,6 × 27,4 μ
Cerveau type 4 couche IIe.......	20 × 13 μ	26 × 23,4 μ
» » IIIe.......	40 × 26 μ	51,4 × 36,6 μ
» » VIe......	36,8 × 26 μ	45,8 × 29,6 μ

C'est là une lésion sur laquelle j'ai attiré l'attention dans un travail du *Journ. f. Psych. u. Neurol.*, 1924.

D'après I. Bertrand et van Bogaert, Frets et Oberbasch ont constaté également des figures d'agglutination analogues à celles de la maladie d'Alzheimer.

4. Les propriétés histo-chimiques des lipoïdes qui font leur apparition dans le cytoplasme des cellules nerveuses peuvent varier comme dimension selon l'espèce cellulaire, de même que la manière de comportement à l'égard de la méthode de Heidenhain, de Dietrich et de Weigert-Pall.

En général, par ces méthodes on ne constate pas de granulations hématoxyliniques dans le cytoplasme, comme cela arrive dans la forme infantile, ou bien elles se teintent difficilement, comme l'ont montré I. Bertrand et van Bogaert.

***

La question de la tuméfaction de cellule de la lésion utriculaire, comme l'appellent MM. Dide et van Bogaert, phénomène de nature colloïdale, comporte un intérêt tout spécial car la quantité d'eau liée aux éléments constitutifs de la cellule est en fonction d'âge. Je reproduis d'après mon travail publié dans le *Journ. f. psychol. u. neurol.*, 1924, H. 3 et 4, dont

les auteurs n'ont pas pris connaissance, la moyenne de dix cellules dans la forme tardive et dans la forme infantile.

Dans la forme tardive, les cellules du type 4 présentent une lésion qui rappelle celle d'Alzheimer, on a pour 10 cellules une moyenne de $23,2 \times 16,6$ μ, tandis que la moyenne de 10 cellules gonflées situées au voisinage des précédents, est de 32×22 μ.

Comme détails complémentaires, je pourrais ajouter les données inédites sur la teneur en eau du cerveau du cobaye, âgé d'un jour, où mon collaborateur M. Serbesco a trouvé 87,3 %, chez le petit chien âgé d'un jour 91,31 % et chez la mère âgée de 4 ans 78,3 %.

Or, cette eau liée aux fonctions lipoïdiennes normales : mitochondries, canalicules de Golgi et les neurofibrilles du contenu cellulaire, joue un rôle considérable dans les échanges nutritifs des cellules en général. Aussi, même les méthodes histochimiques d'accord avec les analyses chimiques montrent que l'eau joue un rôle important dans la production des lésions de l'idiotie amaurotique et nous permettent d'envisager le mécanisme de leur genèse. En effet, dans mes nombreuses publications, je me suis appliqué à démontrer que l'hypothèse de l'altération primitive de l'hyaloplasme qui caractérise, selon M. Schaffer, les maladies hérédo-familiales n'est qu'une hypothèse inadmissible. En effet, dans l'hyaloplasme, siègent des éléments histologiques importants, tels que les mitochondries et les canalicules de Golgi, et c'est surtout les premiers qui subissent des altérations importantes ainsi qu'il résulte de l'application des méthodes spécifiques : Benda, Regaud, Bensley.

Dans la substance que M. Schaffer considère comme amorphe, même la VI[e] méthode d'Alzheimer montre, facilement, des granulations fuchsinophiles qui sont altérées de différentes manières dans les différentes formes d'idiotie amaurotique.

Aussi il m'est impossible d'admettre, avec M. Schaffer, que dans la seconde phase domine la précipitation des substances polipoïdes et argentophiles du hyaloplasme gonflé. Il en résulte pour M. Schaffer que jamais les précipitations ne causent le gonflement, comme le croient Bielschowsky et Spielmeyer, les substances précipitées étant déjà des produits du hyaloplasme gonflé. Aussi la première phase est le gonflement hyaloplasmique, la seconde la précipitation prélipoïde, parce qu'on voit des cellules nerveuses excessivement gonflées sans précipitations, ou celles-ci sont si peu nombreuses qu'elles ne peuvent pas causer le gonflement excessif.

A la page 34, MM. Dide et von Bogaert affirment :

Bref, dans l'idiotie amaurotique juvénile, le nucléole, le noyau, les fibrilles axonales, les fibrilles du corps cellulaire et les dendrites sont beaucoup plus résistants que dans les processus toxiques exogènes, le réseau intracellulaire est relativement bien conservé et ne manque pas dans l'utricule. Le phénomène pathologique réside bien dans une viciation du régime physique et chimique des lipoïdes du protoplasme dont nous savons l'importance pour les échanges nutritifs de la cellule (Mayer et Schaeffer). Cette viciation s'accompagne d'une safranophilie anormale et, d'autre part, d'un défaut dans l'évolution pigmentaire physiologique des cellules hyperchromiques du tronc cérébral et du locus niger.

Enfin, nous arrivons au problème que MM. Dide et van Bogaert formulent de la manière suivante :

« Admettons-nous avec Sjovall, que la lipidose sénile incontestable doit nous faire considérer la dégénérescence schafferienne comme un vieillissement cyto-neural extra-rapide ? »

« Cette hypothèse, disent MM. Dide et V. Bogaert, repose non seulement sur l'analogie cyto-dystrophique mais sur la théorie qui considère la sénilisation comme un processus d'intoxication progressive. Elle peut marquer certains vieillissements anachroniques, portant sur des systèmes cellulaires en voie d'involution phylogénique, comme par exemple le corps genouillé humain qui dès l'enfance contient des cellules gorgées de lipides. » Mais, les auteurs montrent qu'on peut opposer à la théorie de Sjovall des différences qui lui paraissent fondamentales. Dans les cellules nerveuses ayant subi l'involution sénile auto ou phylogénétique, l'accroissement en nombre et en volume des grains lipoïdiques ne dépasse pas le corps cellulaire.

On n'y note pas de ballonnements herniaires.

Par contre, la dégénérescence de Schaeffer, dans le corps cellulaire, détermine régulièrement une grosse déformation et qui se retrouve dans les dendrites d'une façon presque constante.

« Toutefois, ajoutent MM. Dide et V. Bogaert, Gellerstedt a décrit dans le cervelet sénile et précise au niveau des dendrites de Purkinje des renflements ballonniformes ou fusiformes argentophiles à contenu spumeux qu'il rapproche des images de l'idiotie amaurotique. »

Qu'il nous soit permis de faire quelques remarques à ce sujet. Assurément, les lipoïdes que l'on constate dans la forme tardive de l'idiotie amaurotique ressemblent par leurs propriétés soudanophiles au pigment dit d'usure que l'on rencontre dans les cellules des sujets âgés. Mais il y a un autre facteur à prendre en considération lorsqu'il s'agit de la déformation cellulaire : gonflement de la cellule et utricules des dendrites, ce sont d'une part la perméabilité de la membrane des cellules nerveuses et ses formations endocellulaires et l'irréversibilité des phénomènes biologiques en fonction du facteur temps et, à ce point de vue, je dois rappeler quelques notions dues à Carrel et développées par Lecomte de Noüy (1), celle du temps astral et celle du temps physiologique et, d'autre part, revenir sur le rôle des ferments et des ions dans le métabolisme de l'eau.

Par des expériences pratiquées par Carrel sur la culture du tissu conjonctif de poussin dans le plasma de poule d'âge différent, il reconnaît que la croissance est plus active dans le plasma des jeunes animaux que dans celui des vieux, ce qui lui démontra la possibilité d'employer des cultures de fibroblastes comme réactif pour la mise en évidence des modifications produites par l'âge dans le sérum.

A son tour, Lecomte de Noüy constate qu'il y a une similitude frappante entre les phénomènes décrits par Carrel et l'index de cicatrisation des plaies. L'indice de croissance de Carrel et l'index de cicatrisation de Lecomte de Noüy permettent de mesurer les transformations irréversibles que la vieillesse introduit dans l'organisme.

(1) Lecomte de Noüy. *Le temps et la vie*, 1 vol. Gallimard, Paris.

LE COMPLEXE ÉPITHALAMO-ÉPIPHYSAIRE

Ses corrélations avec le complexe hypothalamo-hypophysaire.
Le système neuro-endocrinien du diencéphale

PAR MM.

G. ROUSSY et M. MOSINGER

Le complexe hypothalamo-hypophysaire auquel nous avons consacré une série de recherches, comporte des corrélations neuro-glandulaires réciproques. L'hypothalamus contient, en effet, les centres excito-sécrétoires de l'hypophyse, tandis que celle-ci peut agir, par neurocrinie, sur le fonctionnement hypothalamique.

L'épithalamus comprenant les ganglions de l'habenula, la commissure habénulaire et l'épiphyse constituent un complexe neuroglandulaire semblable (1).

D'une part, en effet, l'épiphyse présente une fonction neurocrine et peut ainsi agir sur l'épithalamus, de même que l'hypophyse peut influencer, par neurocrinie, le jeu fonctionnel des formations neurovégétatives de l'hypothalamus.

D'autre part, l'épithalamus envoie à la glande pinéale un important contingent de fibres que nous proposons d'appeler faisceau épithalamo-épiphysaire, comparable au faisceau hypothalamo-hypophysaire décrit par nous, au niveau du complexe du même nom.

Le diencéphale comporte ainsi deux importantes formations neuro-endocriniennes localisées l'une au niveau du toit, l'autre au niveau du plancher du 3e ventricule.

Il était naturel de chercher à mettre en évidence des corrélations histophysiologiques entre ces deux complexes neuroglandulaires. Nous nous sommes placés, par cette hypothèse, au cœur du problème épiphysaire. L'on sait, en effet, que le syndrome de la puberté précoce observé dans certaines lésions pinéales a fait naître deux conceptions pathogé-

(1) G. Roussy et M. Mosinger. La neurocrinie épiphysaire et le complexe épithalamo-épiphysaire. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, février 1938.

niques opposées. Pour les uns, la puberté précoce s'expliquerait par la déficience d'une fonction antigonadotrope ; tandis que pour d'autres, la lésion épiphysaire entraînerait, grâce à l'hypertension intraventriculaire créée par elle, une stimulation de la fonction gonadotrope de l'hypophyse ou du centre génital de l'hypothalamus.

Mais une troisième hypothèse devait venir à l'esprit : celle de l'existence de corrélations fonctionnelles entre l'épiphyse et l'hypothalamus. Les recherches que nous avons entreprises à ce sujet ont entièrement confirmé cette hypothèse.

Mais la mise en évidence de ces corrélations a nécessité l'étude préalable des centres excito-sécrétoires de l'épiphyse et de son jeu de neurorégulation. Nous avons suivi pour cela le même plan de recherches que celui adopté par nous dans l'étude du complexe hypothalamo-hypophysaire.

1° *La neurocrinie épiphysaire.* — On ne relève pas, au niveau de l'épiphyse, de produit de sécrétion aussi facile à suivre dans son cheminement que la colloïde hypophysaire (neurocrinie colloïde de notre nomenclature). Mais nous avons retrouvé, au niveau de la glande pinéale, une variété de neurocrinie que nous avons décrite au niveau de l'hypophyse sous le nom de neurocrinie pigmentaire (1). Nous avons insisté, en outre, sur le fait que ce type de neurocrinie est un processus général, étant donné les rapports intimes entre le système mélanocytaire et le système nerveux périphérique.

Le matériel de choix pour ces recherches nous a paru constitué par l'épiphyse de cheval particulièrement riche en pigment.

Tous les auteurs qui ont étudié jusqu'ici l'épiphyse ont été d'accord pour constater le pigment uniquement en dehors des cellules épiphysaires. Au niveau de l'épiphyse de cheval, le pigment existe également dans les cellules épiphysaires de Krabbe, comme nous l'avons noté surtout après l'emploi de la méthode d'imprégnation argentique de Fontana-Tribondeau.

L'épiphyse du cheval contient, par ailleurs, de très nombreux mélanocytes allongés et multiramifiés dont les prolongements pénètrent souvent entre les cellules épiphysaires.

Nous rappellerons que nous avons décrit des rapports analogues entre des mélanocytes posthypophysaires et les cellules glandulaires du lobe intermédiaire.

Les mélanocytes épiphysaires sont très nombreux autour des vaisseaux de la glande où ils entrent souvent en contact avec les fibres nerveuses périvasculaires (argentation après congélation).

Mais ce qui a particulièrement retenu notre attention, c'est la pénétration de ces mélanocytes dans les puissants faisceaux nerveux qui abordent l'épiphyse et proviennent de la région habénulaire.

(1) G. Roussy et M. Mosinger. La neurocrinie pigmentaire hypophysaire et la neurocrinie périphérique. *C. R. Soc. Biol.*, 22 juin 1935, t. 119, p. 795.

Il s'agit là d'un processus superposable à celui de la neurocrinie pigmentaire hypophysaire, et le cheminement du pigment épiphysaire paraît indiquer que les produits de la glande pinéale sont excrétés, d'une part, dans les capillaires (mélanocytes périvasculaires) épiphysaires (hémocrinie épiphysaire) ; d'autre part, dans les troncules nerveux provenant de la région habénulaire constituant l'épithalamus.

Par ailleurs, les granulations de mélanine peuvent être retrouvées dans l'épendyme du récessus pinéal, et ce fait permet de penser qu'il existe une hydrencéphalocrinie épiphysaire comparable à l'hydrencéphalocrinie hypophysaire.

En résumé, l'épiphyse présente, dans l'espèce étudiée, des phénomènes neurocrines comparables à l'une des variétés de neurocrinie qui existent au niveau de l'hypophyse.

Nous rappellerons, par ailleurs, que nous avons fait entrer l'épiphyse, au même titre que la médullo-surrénale et certains centres neurovégétatifs, dans le groupe des formations neuricrines, c'est-à-dire des glandes d'origine neuro-ectodermique. Nous avons insisté, en outre, sur les rapports fréquents entre la fonction mélanogénétique et la neuricrine et nos constatations, au niveau de l'épiphyse, confirment nos recherches antérieures.

Ainsi l'épiphyse est à la fois douée de neuricrinie (sécrétion d'origine neuro-ectodermique) et de neurocrinie (sécrétion endonerveuse).

2° *Les centres excito-sécrétoires de l'épiphyse.* — L'innervation de l'épiphyse a fait déjà l'objet de nombreuses recherches (Hagemann, Meynert, Darkschevitsch, Cajal, Koelliker, Marburg, Krabbe, Josephy, Kalmer et Loevi, Antonow, Pastori, Greving), mais bien des inconnues persistent sur l'origine réelle des fibres abordant l'épiphyse, en d'autres termes sur la localisation exacte des centres excito-sécrétoires de cette glande.

C'est pourquoi nous avons cru utile d'entreprendre de nouvelles recherches concernant cet important problème, au moyen de coupes sériées transversales ou sagittales, après argentation sur bloc ou après congélation, chez le chien.

D'après nos recherches, l'on peut distinguer huit contingents de fibres abordant l'épiphyse : 1° un contingent tænial provenant de la strie médullaire ou tænia thalami ; 2° un contingent commissural postérieur provenant de la commissure postérieure ; 3° un contingent épithalamique provenant de l'habenula ; 4° un contingent commissural habénulaire provenant de la commissure habénulaire ; 5° un contingent périventriculaire thalamique ; 6° un contingent tectal ; 7° un contingent valvulaire ; 8° un contingent cervical.

1° Contingent tænial. — La tænia thalami est généralement considérée comme un faisceau olfactif. D'après nos recherches il s'agit d'un tractus à la fois olfactif et végétatif. De nombreuses fibres, en effet, proviennent : *a*) des segments externes de la zone préoptique ; *b*) des segments externes de l'hypothalamus antérieur ; *c*) de la zone parolfactive renfermant la

substance innominée de Reichert; *d*) certaines fibres proviennent du noyau tangentiel accessoire, suivent les mêmes voies. Toutes ces fibres passent au pédoncule inféro-interne du thalamus et gagnent ensuite la strie médullaire. Elles sont rejointes par des fibres provenant de la substance végétative entourant la corne frontale du ventricule latéral. De nombreuses fibres enfin, viennent du noyau paratænial qui, d'après nous, présente tous les caractères d'un noyau végétatif, et de la substance réticulaire du thalamus. La strie médullaire s'épuise en partie dans les deux noyaux de l'habenula. L'autre partie aboutit directement à l'épiphyse ou, après entrecroisement, dans la commissure interhabénulaire.

2° Contingent commissural postérieur. — La commissure postérieure envoie à l'épiphyse un puissant faisceau nerveux qui passe par le pédoncule inférieur de la glande pinéale. Nous pensons que l'origine de ces fibres doit être recherchée en grande partie, dans le système végétatif périventriculaire du mésencéphale. Nous avons, en effet, constaté, tant sur les coupes sagittales que sur les coupes vertico-frontales, l'existence de nombreuses fibres reliant les formations végétatives du mésencéphale à la commissure postérieure.

3° Contingent habénulaire. — De nombreuses fibres épiphysopètes naissent dans le noyau habénulaire interne et dans le noyau latéral. Ces fibres arrivent à l'épiphyse par voie directe (par la strie médullaire) ou après entrecroisement dans la commissure interhabénulaire (fibres épithélamo-épiphysaires directes ou croisées).

4° Contingent commissural habénulaire. — La commissure habénulaire est constituée, d'après nos constatations, par : *a*) des fibres interépithalamiques ; *b*) des fibres tænia-épiphysaires croisées ; *c*) des fibres épithalamo-épiphysaires croisées ; *d*) des fibres périventriculo-épiphysaires croisées. Par ailleurs, certaines fibres provenant de cette commissure passent sur la face supérieure de l'épiphyse pour aboutir à la toile choroïdienne et le plexus choroïde, suivant l'opinion déjà exprimée par Greving.

5° Contingent périventriculaire thalamique. — La substance grise périventriculaire du thalamus sous-jacente au noyau interne de l'habenula et le noyau paraventriculaire postérieur du thalamus donnent naissance à des fibres ascendantes qui se rendent à l'épiphyse par ses pédoncules inférieurs. De nombreuses fibres proviennent de la zone sous-commissurale.

6° Contingent tectal. — Sur les coupes sagittales l'on voit aboutir à la zone sous-épiphysaire des fibres antéro-postérieures passant dans le stratum zonale des tubercules quadrijumeaux et qui peuvent être suivies jusque dans le toit du quatrième ventricule, notamment dans la substance grise végétative qui revêt la face ventriculaire des pédoncules cérébelleux supérieurs, et qui est en continuité avec la substance grise végétative périsylvienne. Ce contingent est renforcé par des fibres provenant de cel-

lules tectales, qui parsèment le stratum zonale. Ces fibres gagnent l'épiphyse par l'intermédiaire de la commissure postérieure.

7° Contingent cervical. — L'on peut réunir sous le nom de contingent cervico-épiphysaire toutes les fibres qui aboutissent à l'épiphyse par l'intermédiaire des rameaux vasculaires d'origine carotidienne. Ces fibres provenant du plexus péricarotidien, et par conséquent du ganglion cervical supérieur, peuvent être facilement étudiées sur les coupes de l'épiphyse argentées après congélation.

8° Contingent valvulaire. — Chez le chien, la valvule de Vieussens se redresse de bas en haut pour constituer un véritable récessus supratectal du 4e ventricule. Ce récessus vient au voisinage immédiat du pôle postérieur de l'épiphyse dont il reste séparé uniquement par des vaisseaux veineux et du tissu conjonctif appartenant à la toile choroïdienne. Or, la valvule de Vieussens est parcourue par des fibres ascendantes provenant de la substance grise revêtant le segment supérieur du toit du 4e ventricule et de l'aqueduc de Sylvius, et certaines de ces fibres se distribuent à la toile et aux veines de Galien et leurs branches. Par ailleurs, les filets nerveux entourant ces veines aboutissent, en partie, à l'épiphyse.

En résumé, les centres excito-sécrétoires de l'épiphyse sont constitués :

1° par les noyaux de l'habenula (faisceau épithalamo-épiphysaire) ;

2° par le noyau paratænial (faisceau paratænio-épiphysaire) ;

3° par les segments latéraux de la zone préoptique (fibres préoptico-épiphysaires) et de l'hypothalamus (fibres hypothalamo-épiphysaires) et par certains neurones du noyau tangentiel. L'hypothalamus intervient ainsi à la fois dans le fonctionnement de l'hypophyse et dans celui de l'épiphyse ;

4° par la substance grise périventriculaire du thalamus et ses noyaux de condensation (fibres périventriculo-épiphysaires thalamiques) ;

5° par la substance grise périventriculaire des ventricules latéraux (fibres périventriculo-épiphysaires télencéphaliques) ;

6° par la substance grise périsylvienne (fibres mésencéphalo-épiphysaires) ;

7° par la substance grise périventriculaire du toit du 4e ventricule (fibres périventriculo-épiphysaires rhombencéphaliques) ;

8° par certains neurones contenus dans la lamelle quadrigéminale (fibres tecto-épiphysaires) ;

9° par le ganglion cervical supérieur (fibres cervico-épiphysaires).

Ainsi le fonctionnement épiphysaire est soumis à de nombreux centres et notamment aux impulsions provenant de l'ensemble des ventricules. La puissance de cette innervation et la multiplicité des centres en jeu démontrent toute l'importance qu'il faut attribuer à la glande pinéale.

(1) G. Roussy et M. Mosinger. Le jeu de neurorégulation de l'hypophyse. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1933, t. 119, p. 931.

Nous ferons remarquer, par ailleurs, que certaines fibres parmi ces voies, fonctionnent vraisemblablement, en tant que voies sensitives épiphysaires. En effet, chez certains vertébrés inférieurs, l'épiphyse contient encore, malgré sa transformation glandulaire, des cellules neuro-épithéliales bipolaires sensorielles, de même qu'il existe, chez les Ganoïdes et les téléostéens, des voies succulo-hypothalamiques. Nous avons insisté ailleurs, sur l'existence de neurones bipolaires analogues dans l'hypothalamus et le système périventriculaire en général et qui se retrouvent dans les centres excito-sécrétoires de l'épiphyse. L'on peut penser que ces éléments bipolaires d'aspect primitif, sont des éléments non polarisés, comme chez les Invertébrés, où ils sont fréquents et conduisent le courant nerveux dans les deux sens.

3° *Le jeu de neurorégulation de l'épiphyse.* — En nous basant sur l'étude approfondie des connexions des centres excito-sécrétoires de l'hypophyse dont nous avons les premiers indiqué la multiplicité, nous avons pu démontrer la complexité du jeu de neuro-régulation de cette glande.

Nous avons étudié, par ailleurs, les nombreuses voies nerveuses du diencéphale et du mésencéphale, en nous servant des méthodes d'argentation sur bloc ou sur coupes à la congélation, qui mettent en évidence, avec la même facilité, les fibres myéliniques et amyéliniques.

La mise en évidence des centres excito-sécrétoires de l'épiphyse et des connexions afférentes à ces centres permet aussitôt des conclusions importantes en ce qui concerne le jeu de neuro-régulation épiphysaire.

Les impulsions arrivant à l'épiphyse peuvent être divisées, d'après nos recherches, en six groupes : 1° des impulsions d'origine ventriculaire et péri-épendymaire ; 2° des impulsions d'origine olfactive ; 3° des incitations d'origine thalamique ; 4° des impulsions d'origine pallido-striée ; 5° des impulsions d'origine sensitivo-sensorielle multiple ; 6° des impulsions provenant de la toile choroïdienne.

1° *Impulsions d'origine ventriculaire et péri-épendymaire.* — Véritable diverticule ventriculaire transformé, l'épiphyse reçoit, comme nous l'avons montré dans une note antérieure, des impulsions provenant non seulement du 3e ventricule, mais également de l'aqueduc de Sylvius, du 4e ventricule et des ventricules latéraux. Nous rappellerons, d'ailleurs, que d'après nos recherches antérieures, le système neurovégétatif périventriculaire et péri-épendymaire constitue une véritable unité anatomo-physiologique (1) et qu'il est muni d'un appareillage sensitif en réseau. Par conséquent, le fonctionnement épiphysaire est sous l'influence régulatrice des impulsions d'origine périventriculaire et péri-épendymaire en général (modifications de la pression et de la composition du liquide céphalo-rachidien).

(1) G. Roussy et M. Mosinger. Le système neuro-végétatif périventriculaire et péri-épendymaire. *Société de Neurologie*, juillet 1935.

2° *Impulsions d'origine olfactive.* — Nous avons insisté préalablement sur l'importance des connexions olfacto-hypophysaires. Il existe également de nombreuses connexions olfacto-épiphysaires, les impulsions afférentes étant transmises à l'épiphyse par l'habenula, l'un des lieux d'aboutissement de la strie médullaire. Les fibres olfactives de la strie médullaire proviennent essentiellement de la corne d'Ammon et de l'aire olfactive externe ainsi que de la zone parolfactive.

D'autres incitations olfactives proviennent, par voie indirecte, du corps mamillaire, formation olfactive quaternaire. De nombreuses fibres du faisceau mamillo-thalamique (de Vicq d'Azyr) aboutissent, en effet, au noyau antéro-dorsal (du groupe nucléaire antérieur du thalamus) qui donne lui-même, d'après nos recherches, de nombreuses fibres au système végétatif périventriculaire du thalamus dont partent des fibres épiphysopètes (Roussy et Mosinger).

3° *Impulsions d'origine thalamique.* — Le système végétatif périventriculaire du thalamus, innervant l'épiphyse, est en connexions intimes avec le groupe nucléaire interne du thalamus (noyau dorsal interne, nucleus submedius, noyaux parafasciculaires et sous-fasciculaires, noyau du faisceau habénulaire latéral), les groupes intralamellaires, central, antérieur. L'épiphyse peut donc réagir aux incitations provenant du centre associatif sous-cortical le plus important de l'organisme.

4° *Impulsions d'origine pallido-striée.* — L'épiphyse est sous l'influence du pallidum et du noyau amygdalien (archistriatum de Kappers) par l'intermédiaire de fibres passant par la strie médullaire et le pédoncule inféro-interne du thalamus.

5° *Impulsions d'origine sensitivo-sensorielle multiple.* — L'épiphyse peut recevoir des impulsions sensitives générales par l'intermédiaire des fibres mamillo-thalamiques ; des incitations optiques et acoustiques par l'intermédiaire des voies tecto-épiphysaires D'une manière générale, la glande pinéale est sous l'influence de toutes les incitations sensitivo-sensorielles, grâce aux multiples voies afférentes à l'hypothalamus que nous avons décrites antérieurement.

6° *Impulsions provenant de la toile choroïdienne.* — Dans une note antérieure, nous avons insisté sur l'existence de fibres reliant l'épiphyse à la toile choroïdienne qui la recouvre. L'on doit donc penser à l'existence d'incitations télo-épiphysaires, analogues aux impulsions périventriculo-épiphysaires, d'autant plus que la toile est pourvue d'un réseau sensitif (Ph. Stöhr), analogue à celui que nous avons décrit dans l'épendyme.

En résumé, le jeu de neurorégulation de l'épiphyse n'est pas moins complexe que celui de l'hypophyse. Le fonctionnement de la glande pinéale est soumis à l'influence simultanée d'excitations neurovégétatives (ventriculaires et choroïdiennes) et d'excitations neurosomatiques dites cérébro-spinales (olfactives, optiques, acoustiques. sensitives générales).

L'importance des voies périventriculo-épiphysaires doit être particulièrement mise en relief ; il est naturel de penser que les facteurs céphalo-

rachidiens jouent un rôle considérable dans le fonctionnement épiphysaire. D'un autre côté, l'on peut émettre l'hypothèse d'une influence exercée par l'épiphyse sur le liquide céphalo-rachidien.

Il faut retenir également l'existence de connexions entre le pallido-striatum et les centres excito-sécrétoires de l'épiphyse. L'existence de ces corrélations démontre à nouveau le rôle à la fois extrapyramidal et végétatif du pallidum et du striatum.

4° *Les corrélations entre le complexe épithalamo-épiphysaire et le complexe hypothalamo-hypophysaire.* — Nos recherches permettent d'affirmer qu'il existe entre le système épithalamo-épiphysaire et le complexe hypothalamo-hypophysaire des corrélations d'une très grande intimité.

Les corrélations épiphyso-hypophysaires pouvant être mises en évidence par voie histophysiologique sont de deux types :

1° des corrélations centrales existant entre les centres excito-sécrétoires de chacune des deux glandes ;

2° des corrélations hormono-neurales.

1° *Corrélations centrales.* — Les corrélations épiphyso-hypophysaires sont, en premier lieu, caractérisées par le fait que les formations neurovégétatives qui dirigent le fonctionnement de l'une des deux glandes endocrines, peuvent également agir sur l'autre glande.

Ainsi, l'hypothalamus, comme nous l'avons indiqué plus haut, contient non seulement les centres excito-sécrétoires de l'hypophyse, mais envoie également à l'épiphyse un contingent de fibres que nous avons dénommé contingent hypothalamo-épiphysaire.

Par ailleurs, l'épithalamus, qui contient les principaux centres excitosécrétoires de l'épiphyse, présente des connexions avec l'hypophyse. En effet, le noyau habénulaire interne envoie un contingent important de fibres au système neurovégétatif périventriculaire du thalamus, et des fibres descendantes suivent le trajet général du système fibrillaire périventriculaire vertical (Roussy et Mosinger). Or, nous avons montré préalablement que certaines fibres hypophysopètes provienneut du système neurovégétatif périventriculaire de l'hypothalamus, notamment du noyau de l'infundibulum (Roussy et Mosinger) auquel aboutissent de nombreuses fibres du système fibrillaire vertical. L'habenula peut donc agir sur l'hypophyse de façon médiate (fibres épithalamo-infundibulaires) et peut-être immédiate (fibres épithalamo-hypophysaires).

Etant donné, par ailleurs, que les voies périventriculaires se dirigent dans les deux sens, il faut admettre également que le système végétatif périventriculaire de l'hypothalamus peut agir sur celui du thalamus innervant l'épiphyse.

En résumé, l'hypothalamus (auquel il faut ajouter la zone préoptique qui contient tous les centres excito-sécrétoires de l'hypophyse), dirige également, en partie, le fonctionnement épiphysaire ; tandis que l'épithalamus qui contient les principaux centres excito-sécrétoires de l'épiphyse peut également influencer le fonctionnement hypophysaire.

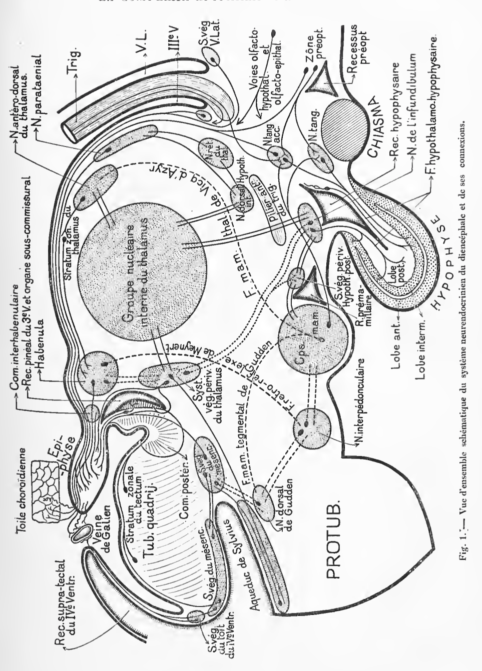


Fig. 1. — Vue d'ensemble schématique du système neurendocrinien du diencéphale et de ses connexions.

Il existe ainsi, entre ces deux glandes, des corrélations très intimes et l'on doit penser que la plupart des impulsions nerveuses afférentes déclenchent à la fois une réaction épiphysaire et une réaction hypophysaire.

Le couple endocrinien épiphyso-hypophysaire comporte ainsi des

corrélations plus intimes que celles décrites au niveau de n'importe quel autre couple glandulaire mis en évidence par l'endocrinologie moderne.

2° *Corrélations hormono-neurales.* — Nos recherches d'histophysiologie permettent de penser que les deux glandes peuvent s'influencer par leurs produits de sécrétion.

Tout d'abord, l'hypophyse influence, par neurocrinie directe, l'hypothalamus qui peut agir sur l'épiphyse, et, par le même mécanisme neurohormonal, l'épiphyse peut influencer le jeu fonctionnel de la glande pituitaire.

D'un autre côté, l'hypophyse peut exercer son action sur la glande pinéale grâce au déversement de ses produits de sécrétion dans le 3e ventricule (hydrencéphalocrinie hypophysaire). En effet, comme nous l'avons montré antérieurement, le système neurovégétatif périventriculaire est pourvu d'un réseau sensitif abondant et, par ailleurs, l'épiphyse reçoit des fibres d'origine périventriculaire.

L'épiphyse, à son tour, peut agir sur la glande pituitaire par hydrencéphalo-neurocrinie. En effet, le pigment épiphysaire qui chemine le long des voies épithalamo-épiphysaires, se retrouve dans les cellules épendymaires du récessus pinéal, et cette constatation permet de penser à une hydrencéphalocrinie épiphysaire.

Ainsi, les glandes épiphysaire et hypophysaire peuvent s'influencer réciproquement : 1° grâce à la corrélation existant entre leurs centres excito-sécrétoires ; 2° grâce à leur pouvoir neurocrine et hydrencéphalocrine. Ces phénomènes n'excluent d'ailleurs nullement des corrélations hormono-hormonales par voie sanguine.

Conclusions. — 1° Il existe entre l'épiphyse et l'épithalamus des corrélations analogues à celles qui relient l'hypophyse et l'hypothalamus (complexes neuroglandulaires épithalamo-épiphysaire et hypothalamo-hypophysaire). D'une part, en effet, l'épiphyse présente un pouvoir neurocrine, d'autre part l'épithalamus contient les principaux centres excito-sécrétoires de l'épiphyse (faisceau épithalamo-épiphysaire homologue du faisceau hypothalamo-hypophysaire).

2° Les centres excito-sécrétoires de l'épiphyse sont multiples et s'échelonnent sur un vaste territoire s'étendant du télencéphale (ventricules latéraux) jusqu'au toit du 4e ventricule. Cette puissante innervation démontre l'importance qu'il faut attribuer à cette glande.

3° A l'épiphyse aboutissent des impulsions provenant de l'ensemble des ventricules cérébraux. L'épiphyse paraît ainsi une glande réagissant intensément aux modifications en liquide céphalo-rachidien et présentant, vraisemblablement, un rôle régulateur céphalo-rachidien.

4° Comme l'hypophyse, l'épiphyse est sous l'influence du pallido-striatum et d'impulsions sensitivo-sensorielles multiples. Ainsi, le jeu de neurorégulation épiphysaire n'est pas moins complexe que celui de l'hypophyse et comporte des excitants neuro-végétatifs et neuro-somatiques (cérébro-spinaux).

5° L'hypothalamus contient non seulement les centres excito-sécrétoires de l'hypophyse, mais intervient également, comme la zone préoptique, dans le fonctionnement épiphysaire.

6° L'épithalamus constitue non seulement un centre excito-sécrétoire de l'épiphyse, mais il est relié, par des fibres épithalamo-périventriculaires, au système végétatif périventriculaire de l'hypothalamus qui envoie un contingent de fibres à l'hypophyse.

7° Il existe des corrélations très intimes entre le complexe neuroglandulaire épithalamo-épiphysaire et le complexe hypothalamo-hypophysaire. Ces corrélations histophysiologiques sont de deux types : *a*) des corrélations intercentrales entre les centres excito-sécrétoires de l'épiphyse et ceux de l'hypophyse; *b*) des corrélations hormono-neurales dues à la neurocrinie et l'hydrencéphalocrinie hypophysaire et épiphysaire.

8° L'existence de ces corrélations permet une nouvelle interprétation des syndromes épiphysaires et permet de penser que les lésions épiphysaires peuvent entraîner des réactions hypothalamo-hypophysaires, non seulement par une simple action mécanique, mais par des mécanismes corrélatifs.

9° L'intimité des corrélations épiphyso-hypophysaires permet de penser que l'épiphyse intervient de manière synergique ou antagoniste, dans certaines ou dans toutes les fonctions dont la régulation est assumée par l'hypophyse.

10° Les mécanismes d'action de l'épiphyse sont analogues à ceux de l'hypophyse et se manifestent histophysiologiquement par les phénomènes d'hémocrinie (action hormonale directe) de neurocrinie et d'hydrencéphalocrinie (effet neuro-hormonal central).

11° Cette nouvelle série de recherches montre le rôle important joué dans le système neuro-endocrinien, par le diencéphale qui comporte, outre les centres végétatifs supérieurs de l'hypothalamus, deux importants complexes neuro-glandulaires. Ceux-ci comprennent des voies afférentes multiples tant neuro-végétatives que neuro-somatiques, dont les éléments glandulaires influencent par neurocrinie, le carrefour somato-végétatif le plus important de l'organisme.

Il faut ajouter que parmi ces éléments glandulaires, certains sont d'origine ectodermique, digestif (lobe antérieur de l'hypophyse), tandis que les autres sont d'origine neuro-ectodermique (lobe postérieur de l'hypophyse, glande pinéale).

Il est frappant de noter que les centres neuro-végétatifs eux-mêmes, dans cette région, ont subi une différenciation glandulaire (neuricrinie).

Enfin, l'épendyme offre cette même tendance et forme ainsi l'organe épendymaire paraventriculaire de l'hypothalamus et l'organe sous-commissural qui, d'après nos recherches, présente notamment chez le chien, une allure endocrine indiscutable.

Tous ces faits mettent bien en évidence l'importance considérable du système neuro-endocrinien du diencéphale.

12° Vu dans son ensemble, ce système joue, par ses produits de sécrétion imbibant le névraxe, un rôle neurostimulateur et neurotrophique de premier plan. Cette fonction peut être expliquée en grande partie, pensons-nous, par l'évolution phylogénique du système. L'hypophyse s'est développée au contact immédiat du sac vasculaire des téléostéens, organe sensitif végétatif enregistreur des pressions céphalo-rachidienne et vasculaire, tandis que l'épiphyse s'est développée au contact immédiat d'un organe sensitif neurosomatique : l'œil pinéal.

Tout s'est passé comme si les organes sensitivo-sensoriels transmettant les impulsions reçues par voie nerveuse au névraxe, avaient fait place à des organes glandulaires, partiellement ou totalement neuro-ectodermiques, transmettant au névraxe les multiples impulsions reçues (végétatives et somatiques), en grande partie du moins, par voie hormonale. Et le phénomène devient ainsi une véritable transmission humorale des excitations nerveuses.

L'organe sous-commissural fait la même évolution. Enregistrant, par la fibre de Reissner qui traverse la totalité du névraxe pour venir s'insérer dans la musculature postérieure, des excitations neurosomatiques, cet organe est en même temps, du point de vue histophysiologique, une glande endocrine.

Dans le même ordre d'idées, le sinus carotidien, à son tour, constitue un organe sensorio-végétatif et glandulaire.

Ainsi, l'étude du système neuro-endocrinien du diencéphale concourt à la compréhension de l'ensemble du système neuro-endocrinien et éclaire d'un jour nouveau la question de la transmission humorale des excitations nerveuses.

13° La fonction mélanogénétique, retrouvée au niveau de l'épiphyse, confirme la notion sur les rapports entre cette fonction et la neuricrinie, que nous avons signalés à plusieurs reprises.

14° Comme l'hypothalamus, l'épithalamus intervient à la fois dans les fonctions neurovégétatives et les fonctions motrices primitives (faisceau rétroréflexe).

15° La nature neurovégétative partielle de l'épithalamus montre que la loi anatomo-physiologique, d'après laquelle le système neurovégétatif central se localise autour du sillon de His, doit être abandonnée. Elle doit être remplacée par la suivante : le système neurovégétatif a tendance à se développer au contact de toutes les formations épendymaires.

16° Les centres excito-sécrétoires de l'épiphyse constituent un nouveau segment du parasympathique cranien au même titre que les centres excito-sécrétoires du lobe postérieur et du lobe intermédiaire de l'hypophyse.

17° L'épiphyse reçoit aussi comme l'hypophyse, une innervation orthosympathique (contingent cervico-épiphysaire et parasympathique).

DES HÉMATOMES SOUS-DURAUX

Pathogénie et place nosographique

PAR MM.

RISER, DUCUING et GÉRAUD

(Toulouse)

Les hématomes sous-duraux localisés sont actuellement parfaitement connus quant à leur aspect, diagnostic et thérapeutique.

L'accord est unanime en ce qui concerne la fréquence extrême d'un traumatisme cranien, mais souvent minime, en tout cas paraissant hors de proportion avec le volume de l'épanchement sanguin. Celui-ci est, ordinairement, unilatéral, très bien limité et enkysté par une membrane conjonctive molle, de un à cinq millimètres, très facile à séparer d'une part de la méninge molle et, d'autre part, de la dure-mère, sauf au niveau de la ligne médiane ; on note là une jonction évidente, avec fusion de membranes conjonctives, et surtout adhérences vasculaires. Cet hématome, parfaitement isolé, s'est constitué lentement et progressivement, déprimant en cupule l'hémisphère sur une étendue importante. Ainsi est expliqué d'une part l'existence d'un intervalle libre, de plusieurs semaines à plusieurs années, souvent sans le moindre trouble fonctionnel, et d'autre part la constitution progressive d'un syndrome d'hypertension cranienne. Il y a lieu de noter le peu d'importance, même en période d'état, de signes objectifs traduisant la compression.

Le syndrome clinique et ophtalmologique d'hypertension est celui d'une « tumeur cérébrale » habituelle ; l'absence de signes de localisation oblige souvent à la ventriculographie, qui montre nettement l'aplatissement et le déplacement des ventricules

L'intervention chirurgicale est indispensable, dès que le diagnostic est porté, pour le plus grand profit du blessé d'ailleurs, la mortalité étant des plus réduites et la guérison de règle.

Nous ne rapporterons pas nos documents personnels quant à la clinique, au diagnostic et au traitement de ces hématomes sous-duraux parce qu'ils confirment simplement les données admises. Il convient peut-être de signaler une complication fréquente postopératoire, que nous retrou-

vons plusieurs fois dans la littérature, l'hématome sus-dural secondaire. Un de nos cas est tout à fait superposable à celui de Petit-Dutaillis, Schmite et Sigwald : Il s'agissait d'un homme de 32 ans qui, vingt jours après un traumatisme très bénin, présente des signes importants d'hypertension cranienne, sans signes en foyer ; la ventriculographie permet la localisation et l'extirpation difficile, mais totale, d'un très volumineux hématome sous-dural typique. A partir du cinquième jour après l'opération, coma progressif, état de mal épileptique. On ouvre à nouveau (Dr Gouzy) et on enlève un très épais hématome sus-dural ; guérison.

La pathogénie et la place nosographique de ces hématomes sont plus obscures. Beaucoup d'auteurs ont été frappés par la disproportion entre le trauma souvent minime et ses conséquences. Ils ont pensé à une prédisposition, à la méiopragie bien connue.

Evidemment, tout oppose l'hématome sous-dural à la pachyméningite hémorragique, dit Vincent dans sa communication du 5 juillet 1934 à la Société de Neurologie, à propos d'un malade ayant présenté un syndrome confusionnel et démentiel progressif ; la dure-mère est alors épaissie dans son ensemble très vasculaire et « comme caverneuse », rien qui ressemble à l'hématome plus haut défini.

Mais ceci est un cas extrême ; il en est d'autres où les oppositions sont moins importantes.

Par ailleurs, André-Thomas a insisté sur la fragilité vasculaire parfois saisissante. Dans leur travail de 1936, Chavany et David fortifient cette position en décrivant chez deux de leurs malades des disjonctions très marquées des sutures craniennes, « témoins de manifestations intracraniennes ou ayant débuté dans l'enfance ».

L'observation suivante apporte une contribution à ces études. Il s'agit d'un sujet sain qui présente un hématome sous-dural typique, bilatéral ; à la suite d'une soustraction de 3 cc. de liquide C.-R. avec une grande prudence et sous le contrôles manométrique, brusque coma, et mort en 12 heures, malgré une intervention décompressive du bulbe. L'examen anatomique du cerveau montra une réaction arachnoïdienne importante et généralisée ; des lésions très diffuses et importantes, anciennes, des petits vaisseaux intraparenchymateux de l'écorce, et de l'axe nerveux, en particulier de la protubérance et des pédoncules, avec foyer microscopiques périvasculaires anciens.

Pas de maladie intercurrente.

Observation. — M. Arm..., 45 ans. Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents héréditaires, collatéraux et personnels ; sujet sobre, pas de séjour aux colonies.

Le 8 septembre 1935, le malade, fatigué depuis quelques jours, tombe dans un escalier, sur la face, se blessant assez sérieusement (plaies nombreuses à la face, fracture des os du nez). Il est inerte et obnubilé pendant quelques heures. Cependant le lendemain ces troubles disparaissent, et au bout de quelques jours, tout paraît terminé. Pendant tout le mois de septembre, le blessé est très bien et ne se ressent nullement de sa chute.

Le 8 octobre 1935, les céphalées apparaissent assez vives, surtout le soir. Bientôt elles persistent tout le jour, présentant quelquefois de violents paroxysmes. Le malade

maigrit et se sent tous les jours plus fatigué ; il est sujet à de fréquentes crises d'obnubilation ou de vertiges, assez légères malgré tout. Il ne présente pas de perte de connaissance. Bientôt il remarque que très souvent il a l'impression d'avoir un brouillard devant les yeux, des mouches volantes. Sa vue baisse. A ce moment, le Dr Galy constate une grosse stase papillaire bilatérale. M. Arm... entre au C. A. C. le 20 novembre 1935.

Notons que lors de la chute initiale, le malade n'avait été vu par personne. Cette chute est accompagnée, semble-t il, de courte perte de connaissance, et certainement d'obnubilation, mais on ne peut savoir s'il y a eu ou non des convulsions.

L'examen à l'entrée montre les troubles fonctionnels habituels, cependant la céphalée qui fut intense au début d'octobre paraît avoir beaucoup diminué. Le malade ne vomit pas. L'obnubilation psychique reste assez profonde.

Il n'y a pas de troubles de l'équilibre, pas d'attitude fixe ou vicieuse de la tête et du cou. La démarche est absolument normale. On ne note aucun trouble moteur, aucune diminution de force dans les membres inférieurs et supérieurs. Tous les réflexes sont normaux. Aucun trouble des sensibilités, superficielles et profonde. Pas de troubles cérébelleux.

1re, 3e, 4e, 5e, 6e, 7e, 9e, 10e, 11e, 12e paires sont intactes.

Examen oculaire (Dr Couadau). ODG V 9/10e d'acuité visuelle avec +0,75. Pas de modification du champ visuel, pas de paralysies oculaires. Fond de l'œil : des 2 côtés, stase énorme (2 mm.) avec hémorragie et exsudats rétiniens.

L'examen cochléo-vestibulaire ne révèle rien d'anormal.

Le malade est amaigri et asthénique ; il n'a pas de fièvre. Le cœur et l'aorte sont normaux. Les artères explorables ne présentent pas d'athérome. Pouls 80, tension 15-9.

Rien à signaler du côté de l'appareil digestif, du foie et de la rate, de l'apparil pulmonaire.

Pas d'albumine ni de sucre dans les urines. L'urée sanguine est de 0,30 ‰ ; pas de signes urinaires, d'insuffisance hépatique.

Les réactions de Wassermann et de floculation sont négatives dans le sang ; temps de coagulation normal.

La radiographie du crâne est absolument normale.

Le 27 novembre à midi, on fit à ce malade une ponction lombaire, en position couchée. La pression était de 28 à 30 cm. H^2O, avec gros battements. En faisant doucement redresser le malade. la pression du L. C.-R. était en position assise de 45 avec battements jusqu'à 50. L'épreuve de Queckenstedt est positive. On refait coucher le malade, et dans cette position on retire 3 cc. de liquide. La pression tombe à 18. Le liquide est parfaitement clair.

L. C.-R. alb. 0,30 ; cellul. 1 ; benjoin 0002 ; R. B.-W. négatif.

A 14 heures, le malade est pris brusquement de vomissements, d'une vive céphalée et, en quelques minutes, il est dans le coma.

Il s'agit d'un coma profond, avec stertor. Le malade est vultueux, le réflexe cornéen existe, les membres sont également mous, l'insensibilité complète. Le pouls présente des alternatives irrégulières de ralentissement extrême et d'accélération. Pensant que la P. L. avait déterminé un blocage par engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital, on intervient par voie postérieure (Dr Fabre) et on enlève l'arc postérieur de l'atlas et une grosse partie de l'écaille de l'occipital. Il n'y a pas d'engagement des amygdales.

Après l'intervention, la respiration devient moins stertoreuse, le pouls plus régulier. Le malade ne reprend pas connaissance. Les phénomènes bulbaires persistent et redoublent. Le malade succombe à 3 heures du matin.

Le cerveau a pu être prélevé.

Macroscopiquement, on constate *deux hématomes* symétriques, étendus du lobe frontal au lobe occipital, de 7 à 8 cm. de largeur, 10 à 12 cm. de longueur, 2 à 3 cm. d'épaisseur ; entourés d'une mince membrane conjonctive qui envoie des travées cloisonnant l'ensemble ; on peut assez facilement la décoller de la dure-mère qui, cependant, adhère

quelque peu par endroits, surtout au niveau de la ligne médiane juxtasinusale ; là les adhérences sont fortes. Sous l'hématome, les hémisphères sont déprimés et les circonvolutions aplaties. Les ventricules sont petits et déformés par les 2 masses qui refoulent leurs parois, supérieure et latérale.

Les hématomes sont constitués par des caillots en voie d'organisation, séparés par des travées conjonctives.

Tout le névraxe a été minutieusement examiné et l'on a pu mettre en évidence au niveau des pédoncules, de petits foyers hémorragiques siégeant autour de l'aqueduc. Signalons qu'il n'existait aucun engagement des amygdales cérébelleuses au niveau du trou occipital.

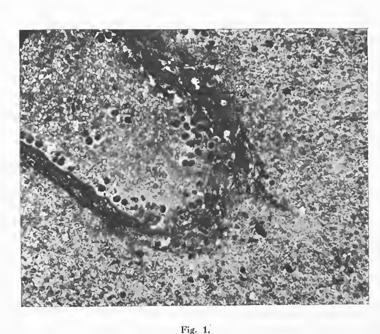


Fig. 1.

Examen microscopique.

a) De très larges fragments de corticalité siégeant sous l'hématome ont été coupés à la celloïdine et colorés par les méthodes habituelles.

La méninge molle est très épaissie avec forte réaction fibroblastique, fibrillaire, renfermant de nombreux vaisseaux artériels veineux et capillaires de tous calibres dont l'adventice fibreuse est presque toujours épaissie ; de-ci de-là, petites hémorragies dont on surprend parfois la cause : une paroi vasculaire déchiquetée, béante. Dans les sillons, la réaction est également intense, par prolifération fibroblastique ; infiltration très dense de polynucléaires, de lymphocytes, de plasmazellen et de globules rouges dont la plupart sont déformés et ont perdu leurs propriétés tinctoriales habituelles.

Beaucoup de vaisseaux pie-mériens, même ceux qui sont situés au fond des sillons les plus profonds, sont lésés ; veines et artères sont trhrombosés ; leur endothélium a pour la plupart disparu et le caillot est en voie d'organisation.

Il faut vraisemblablement chercher la cause de ces lésions dans la compression intense exercée par l'hématome ; dans la portion temporale, qui échappait à cette compression, la méninge molle et ses vaisseaux sont à peu près indemnes.

b) Nous avons examiné avec soin les *vaisseaux intraparenchymateux,* beaucoup présentent également des altérations importantes. De nombreuses artérioles sous-corticales et même certaines plus profondes (1 à 2 cm.) sont le siège d'un processus de thrombose tout à fait net. Leur paroi est souvent épaissie, la réaction fibroblastique intense, pouvant aller jusqu'à l'oblitération complète du vaisseau. Les espaces périvasculaires ne contiennent, en général, aucun élément ; parfois cependant des globules rouges, plus ou moins déformés, occupent cet espace avec quelques corps granuleux chargés de pigments.

Les cellules pyramidales sont en nombre relativement normal, mais on note une prolifération microglique nette avec quelques figures de neuronophagie.

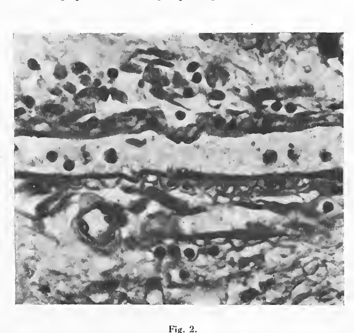


Fig. 2.

Au niveau des pédoncules, les lésions vasculaires sont aussi très nettes. Autour de l'aqueduc de Sylvius, on constate des hémorragies microscopiques d'apparence récente. Les espaces périvasculaires de 4 ou 5 artérioles sont bourrées de globules rouges, non déformés et se colorant normalement. *Mais dans la région de la calotte existe un foyer hémorragique beaucoup plus étendu et visible sur les coupes à l'œil nu. Ce foyer est certainement ancien* et remonte vraisemblablement à la même date que les hématomes corticaux. En effet, les globules sont déformés ; tout autour, on met en évidence de nombreux corps granuleux chargés de débris globulaires et de pigments. Enfin, au centre, on retrouve une artériole dont la paroi est en un point complètement dissociée et par où a dû se produire le raptus hémorragique. On voit, très nettement sur la figure, le thrombus en train de s'organiser (fig. 1).

Il est très facile de mettre en évidence d'autres dégénérescences vasculaires importantes, dans cette même région pédonculaire, soit dans le pied, soit dans la calotte. La figure 2 montre une transformation fibreuse, massive, avec collagène dense, sans noyaux, d'une artériole ; l'endothélium a disparu et le tissu musculaire ; dans l'espace périvasculaire, une vingtaine de corps granuleux chargés de pigments ferriques attestent encore l'existence d'un vieux processus hémorragique voisin.

Le bulbe n'a malheureusement pas été examiné.

En résumé, l'observation que nous présentons offre les particularités suivantes :

Sujet sans antécédents toxi-infectieux, ayant subi un traumatisme cranien assez intense, mais sans fracture autre que des os du nez. Intervallle libre d'une durée d'un mois, et apparition assez rapide d'un syndrome intense d'hypertension cranienne, sans signes neurologiques en foyer. Mort à la suite d'une ponction lombaire pourtant exécutée avec beaucoup de prudence, suivie d'une soustraction de liquide très minime ; il n'y avait d'ailleurs pas d'engagement des amygdales, et la décompressive postérieure pratiquée d'urgence n'a été d'aucun secours. L'autopsie montre le double hématome classique, déprimant les deux hémisphères.

Voici comment, semble-t-il, on peut interpréter les lésions microscopiques :

a) D'une part, la compression directe des hématomes, vraiment intense et déprimant fortement les circonvolutions, peut être tenue pour responsable de l'épaississement de la méninge molle, ainsi que des lésions vasculaires, à ce niveau, et dans la substance grise du manteau.

b) Beaucoup de petites hémorragies pédonculaires et pontines, autour de l'aqueduc de Sylvius, sont tout à fait récentes ; il n'y a pas de réaction leuco-glio-conjonctive autour d'elles ; les globules ne sont guère déformés, leur colorabilité demeure inchangée. Peut-être ces hémorragies minimes, diffuses, ont-elles été provoquées par la ponction lombaire créant un brusque déséquilibre tensionnel et faut-il voir là la cause de la mort? On peut alors parler, d'ores et déjà, d'une certaine fragilité vasculaire.

c) *Mais il y a d'autres lésions vasculaires, bien plus anciennes, et en dehors des zones soumises à la compression directe des hématomes,* dans le pédoncule, la protubérance en particulier.

Elles sont à base de sclérose, avec des ruptures de la paroi, des épanchements microscopiques dans l'espace périvasculaire.

Ces lésions sont-elles contemporaines du traumatisme, ou antérieures à lui ? Il est évidemment impossible de se prononcer, mais de toute manière, elles indiquent une méopragie certaine dont il faut tenir le plus grand compte dans la pathogénie de l'hématome sous-dural, en dehors des maladies artérielles, intercurrentes, habituelles, en dehors des pachyméningites toxiinfectieuses, tout à fait distinctes de notre cas.

DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES CHEZ L'ENFANT

PAR MM.

L. RIMBAUD, RISER et GÉRAUD

L'apparition de la sclérose en plaques chez l'enfant, avant la puberté, est rare au point qu'elle est contestée par beaucoup. Souvent, en effet, les cas rapportés se rapprochent bien plus de la maladie de Friedreich et surtout de l'hérédo-ataxie, type Marie. Cependant Oppenheim a rapporté trois protocoles anatomiques certains et l'observation d'Eichhorst, après autopsie, est égalementconvaincante ; ce sont évidemment les cas les plus précieux. Par ailleurs, on ne peut nier, malgré l'absence de vérifications, l'intérêt des descriptions de Marburg, Schuler, Schlessinger, Spielmeyer.

De toutes manières, les documents sont peu nombreux et c'est pourquoi nous présentons trois protocoles, purement cliniques, il est vrai, dont deux surtout ne paraissent pas tout à fait négligeables.

Obervation I. — *Sclérose en plaques très probable, chez un garçon de 7 ans. Début par troubles visuels amaurotiques et double paralysie des VIe paires, après un épisode « grippal », lymphocytose du liquide C.-R. sans B.-W., sans albuminose. Guérison apparente en deux mois. Pseudo-coxalgie trois mois après, puis gros troubles de la parole, paraplégie ataxo-spasmodique, troubles psychiques, convulsions, quadriplégie, petites poussées thermiques. Mort en trois ans, après deux poussées évolutives.*

Xavier D..., sept ans en 1931, né à terme, troisième garçon d'une famille de quatre enfants, sain, sans antécédents d'aucune sorte. Père et mère B.-W. sang négatif, aucun signe de syhpilis ; les trois autres enfants tout à fait bien constitués.

Les 6 et 7 février 1931, Xavier se plaint un soir de rhume, frissons, céphalée, courbature. Pouls 98, température 37°8 rectale, mauvaise nuit, quelques nausées ; le 8 apparaît une diplopie, et le 9 l'enfant déclare mal distinguer les objets. Le 10, l'examen neurologique montre : une parésie des VIe paires, surtout marquée à gauche ; pas de syndrome de Parinaud ; la convergence est un peu limitée, pas de ptosis. Les contours des objets paraissent très flous ; les doigts ne sont pas distingués à deux mètres, même en vision mono-oculaire ; l'acuité visuelle est de 4/10 D. et G. sans modification du fond d'œil ; pas de signes encéphalo-méningés à proprement parler ; les membres, les autres grands appareils demeurent indemnes.

La ponction lombaire pratiquée le même jour montre : Tension en position assise 42, albumine 0 gr. 20, chlorures 7 gr., sucre 0,68, 24 lymphocytes par mmc. Benj. 0011, B.-W. négatif.

Les diagnostics de méningite tuberculeuse, de poliomyélite, sont rejetés. On pense à une « névraxite » à virus neurotrope et on conseille uroformine, abcès de fixation, collargol.

Deux jours après l'amaurose à droite s'accentuait, devenait presque complète en quatre jours, puis régressait progressivement. En deux semaines, tout paraissait rentrer dans l'ordre, la paralysie de la VIe paire étant à peine décelable ; l'acuité visuelle 10/10, sans modification du fond d'œil. L'asthénie, la courbature, la rhinopharyngite, la fébricule avaient duré une dizaine de jours.

A la fin de mars de la même année, l'enfant fut surpris butant à droite et souffrant un peu de la racine du membre. Le diagnostic de coxalgie fut porté par un orthopédiste, sans radiographie, ni examen très complet, car les parents signalèrent quelques émissions involontaires d'urine, des trépidations du membre inférieur gauche.

Effectivement, quelques semaines après, apparaissait une grosse poussée évolutive, avec fébricule pendant plusieurs jours 37°4-37°8, nausées, céphalée, parole explosive et scandée, grosse paraplégie sensitivo-ataxo-spasmodique avec dysesthésies, hyposensibilité au chaud, à la pression osseuse, exagération minime des réflexes tendineux, mais double Babinski ; pas d'extension de la zone réflectogène ; les crémastériens et les abdominaux sont conservés. Les sensibilités profondes au diapason, à la pression, la baresthésie ne sont guère troublées ; les épreuves cérébelleuses classiques montrent une dysmétrie importante des quatre membres ; il n'y a pas de tremblement intentionnel notable. La parole est tout à fait explosive, scandée, coupée de crises de rires. Pas de paralysies des nerfs craniens, fond d'œil normal, V. : 9/10 D. et G. Bleu mal reconnu et vert à peine.

Une seconde ponction lombaire montre : Liquide clair ; tension en position assise 38 ; albumine 0 gr. 20, 2 cellules lymphocytes par mmc. B.-W. nég. Benjoin 00 11 22 22 1111 0000.

Un traitement radiothérapique et spécifique est conseillé par un de nos collègues (sulfarsénol et 6 séances de 500 R., chacune) sans résultats.

En juin 1931, cinq mois après le début de la maladie apparaissent des crises comitiales classiques, sans aura avec perte brutale de la conscience, convulsions, morsure de la langue, émission d'urines, amnésie consécutive ; leur fréquence est de trois à quatre par mois, jusqu'à l'exitus, résistant à 0 gr. 20 de gardénal, administré très régulièrement. Et, en juillet 1931, la quadriplégie est cérébello-paralytique, en ce sens que la force musculaire segmentaire est très diminuée ; l'enfant peut à peine saisir et tenir des objets tant soit peu pesants ; les membres inférieurs sont alourdis, la démarche traînante et très ébrieuse. En même temps, on constate un double Babinski, mais sans automatisme, sans hyperréflectivité, sans clonus. Les crémastériens sont supprimés, mais les cutanés abdominaux, bien qu'affaiblis, persistent. Il y a des besoins très impérieux, très fréquents et souvent des émissions involontaires malgré tous les efforts du malade. Les signes cérébelleux d'hypermétrie, d'hypotonie, de discordance synergétique, toutes les épreuves classiques sont très marquées aux quatre membres, mais surtout à gauche ; la parole est toujours très scandée ; nerfs craniens indemnes.

On institue un traitement par 1 gr. de salicylate de soude intraveineux, collargol et vaccineurine du Sachsiches Sérum Werk de Dresde, à doses progressives.

En octobre 1931, les troubles psychiques font leur apparition, très nets, d'abord purement caractériels, faits d'émotivité, d'hypersensibilité psychique, alternant des emportements, des colères irraisonnées, des larmes et des rires ; on note une certaine indifférence, un puérilisme excessif. Pendant les années 1932 et 1933 il n'y a rien de très particulier à signaler : la diminution psychique est globale, nette ; les troubles caractériels et affectifs au premier plan. Une ou deux fois par mois apparaissent, malgré le gardénal, des crises d'épilepsie franche, toujours diurnes, à peu près à la même heure. Pendant des périodes de trois à quatre jours, l'insomnie est complète, résistant à tous les hypnotiques à doses relativement fortes. L'état général demeure satisfaisant ; on note souvent une légère hyperthermie 37°3 à 38, par période de six à sept jours, sans aucune raison appréciable ; en particulier, es appareils respiratoire, rhino-pharingiens sont normaux. La quadriparésie pyramido-cérébelleuse est toujours marquée ; gros tremblement intentionnel, les crémastériens et abdominaux sont supprimés. Toujours pas de signes spastiques, malgré l'absence de grosses lésions cordonales postérieures.

En décembre 1933, la diplopie fait de nouveau son apparition, pendant un mois, par paralysie presque complète de la VI[e] paire droite, compliquée de parésie et de l'élévation du globe, du même côté.

Un nouveau traitement de 4 gr. 50 de sulfarsénol est demeuré inopérant.

A la fin de l'année 1934, la situation a empiré, la marche est devenue à peu près impossible, ébauche de paraplégie en flexion, avec double Babinski ; pas de contracture

du membre supérieur très cérébelleux. Crises comitiales plus fréquentes en novembre 1934, de deux à trois par jour, indifférence, obnubilation, ptosis à droite et paraplégie complète des deux moteurs oculaires externes ; temp. 38° chaque jour.

En décembre 1935, Xavier meurt en quelques heures dans une crise de hoquet, avec spasmes diaphragmatiques.

Observation II. — *Sclérose en plaques très probable, ayant débuté à l'âge de 9 ans, à la suite d'un épisode fébrile « grippal » ; début par tremblement intentionnel ; évolution rapide en quelques mois vers une paraplégie spasmodique et syndrome cérébelleux des quatre membres, troubles du caractère ; névrite rétrobulbaire bilatérale.*

Sylvie B..., 9 ans en 1935 ; un frère de 11 ans et parents en bonne santé. B.-W. négatif l'un et l'autre, pas de fausses couches. Pas d'antécédents pathologiques jusqu'à 4 ans ; à ce moment, banale bronchite, suivie d'asthme qui guérit complètement après deux saisons au Mont-Dore.

En février 1935, « grippe » avec forte hyperthermie pendant 2 jours (40°) et 38-39° pendant trois autres, avec asthénie extrême, céphalée, mais sans phénomènes cérébro-méningés à proprement parler, ni accidents pulmonaires ; guérison rapide en une dizaine de jours.

Deux mois après cet épisode, apparaît en quelques jours un tremblement intentionnel du membre supérieur droit, supprimé complètement au repos, mais apparaissant à l'occasion du moindre mouvement, lent ou rapide, sans exagération lorsqu'une attitude donnée est maintenue.

D'avril à juin 1935 se produit une aggravation très marquée, la parole en quelques jours devient très scandée et explosive, à peine compréhensible ; le caractère change beaucoup et l'enfant jusque-là douce, aimable, curieuse, intelligente, devient extrêmement irritable, hargneuse, indifférente. La marche, en l'espace de quelques semaines, s'alourdit, est pénible de plus en plus, certains jours quasi impossible du fait de l'ataxie, de chutes. Le tremblement intentionnel augmente à droite, apparaît à gauche. La température prise à plusieurs reprises a toujours été normale.

En juin 1935, l'examen montre :

a) Un gros syndrome cérébelleux qui apparaît au moindre mouvement même segmentaire et simple ; il y a un tremblement intentionnel bilatéral et important surtout à droite. La marche est excessivement difficile, incertaine du fait d'une dysmétrie cérébelleuse extrême ; toutes les épreuves classiques sont très positives, surtout à droite les mouvements alternés de supination et de pronation sont particulièrement dysmétriques ; il y a une hypotonie évidente, au niveau des membres supérieurs tout au moins, malgré l'exagération des réflexes tendineux. La parole est extrêmement scandée et explosive, d'une compréhension difficile.

b) Il existe un double signe de Babinski indiscutable, mais sans clonus ni autres signes de spasticité, sans automatisme. Les réflexes des membres inférieurs sont très vifs, mais non polycinétiques.

c) Il n'y a aucun trouble objectif ni subjectif de la sensibilité à tous les modes, ni troubles sphinctériens. Les réflexes abdominaux sont normaux.

Au point de vue ophtalmologique, M. de Saint-Martin nous a remis la note suivante : Mobilité des paupières et des globes normale, pas de nystagmus, légère mydriase, réflexes normaux ; atrophie postnévritique. V : 7/10 à chaque œil avec scotome central relatif pour le blanc et absolu pour le rouge et le vert. Champs périphériques impossibles à déterminer ; névrite juxtabulbaire bilatérale.

Aucun signe clinique ni ophtalmologique d'hypertension cranienne ; toutes les autres paires craniennes sont intactes.

Le traitement mis en œuvre a été : suppositoires de collargol à 0 gr. 10 et injections de vaccincurine I, II et III + III.

L'enfant a été revue en février 1936 : les troubles de la parole ont complètement disparu ; l'état mental est excellent ; l'irritabilité, l'indifférence ont complètement disparu ; les réponses sont vives, pertinentes, développées avec intelligence ; l'enfant au point de vue psychique est particulièrement éveillée, le caractère fort bon.

Mais tous les autres symptômes persistent, plus importants même pour ce qui est de la marche, à peu près impossible. Il n'y a toujours pas de troubles de la sensibilité ni des réflexes abdominaux ; ni spasticité ni contracture. Etat général florissant.

Observation III. — *Syndrome cérébello-pyramidal, rapidement progressif.*

C..., 12 ans en 1932, au moment où la maladie semble avoir débuté. Cinq frères et sœurs, ainsi que les parents en excellente santé.

Dans les premiers mois de 1932, l'enfant a présenté tout d'abord de la maladresse pour écrire, pour manger et s'habiller, sans qu'il soit possible de préciser davantage ; il lançait les jambes, la parole était devenue un peu explosive ; des chutes fréquentes, soudaines et assez brutales étaient notées, au cours desquelles il se fractura une fois le bras, une fois la jambe.

Tous ces symptômes progressèrent en 1932, la marche devenant de plus en plus difficile, très festonnée, en même temps que se constituait en quelques mois un gros tremblement intentionnel bilatéral des membres supérieurs ; ni épilepsie, ni vertiges, ni troubles psychiques ou visuels ; ni amaigrissement ni fièvre.

Notre examen en 1934, au mois de mai, deux ans après le début de la maladie montre essentiellement :

a) Un important syndrome cérébelleux des quatre membres : la marche est très pénible, titubante, la dysmétrie extrême, incoordonnée et variable d'un moment à l'autre ; le demi-tour est à peu près impossible ; l'occlusion des yeux n'aggrave pas l'ataxie ; à l'occasion du moindre mouvement volontaire, apparaît, aux membres supérieurs, un tremblement intentionnel très important ; toutes les épreuves classiques de Babinski, André-Thomas, sont très positives ; pas de tremblement de la langue ; la parole est scandée, sans dysarthrie. Il y a un nystagmus spontané net, dans le regard en face, qui devient considérable dans le regard latéral, surtout à gauche. Pas de vertiges ; les labyrinthes sont facilement excitables par les épreuves du fauteuil tournant et caloriques.

b) Un syndrome pyramidal bilatéral intéressant les quatre membres, surtout les membres inférieurs : il y a une légère diminution de la force segmentaire, un double clonus des pieds et des rotules, inépuisable, un double Babinski très important, sans augmentation de la zone réflectogène ; les réflexes tendineux sont très exagérés et polycycliques. Pas de signes de retrait, pas de contracture. Les crémastériens et abdominaux sont normaux.

c) On nous signale avec insistance l'engouement et le reflux fréquent des boissons par le nez ; le voile est d'ailleurs flasque, mais simplement parésié.

En dehors de ces constatations, on ne trouvera plus que des faits négatifs. En particulier, il n'y a pas de troubles sphinctériens ni de la sensibilité subjective ou objective à tous les modes, minutieusement recherchés ; le psychisme est normal, pas de convulsions. Pas de paralysie de nerfs craniens (sauf ce qui vient d'être dit à propos du voile) ; V.: 10 /10 D. et G. pour le blanc et les couleurs; champ visuel normal, fond d'œil tout à fait intact. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à la convergence. Etat général bon, pas de déformation ; rien d'anormal dans les urines. B.-W. sang nég.. pas d'examen du liquide C.-R.

Le malade a été perdu de vue.

Les trois observations que nous rapportons sont d'inégale valeur ; les deux premières surtout paraissent assez probantes, mais non certaines puisqu'il n'y a pas eu de vérification anatomique.

Il faut surtout retenir :

Le début, après un épisode infectieux et asthénique « grippal ». Mais en l'absence de critère. ne désigne-t-on pas ainsi le début de beaucoup de névraxites tout à fait démontrées ?

La constitution rapide du tableau clinique, en quelques semaines ou

quelques mois au plus ; l'évolution par poussées suivies ou non de rémission, sauf pour ce qui est des membres inférieurs ; nos deux premières observations sont particulièrement nettes sur ce point, qui est important chaque fois qu'on envisage le diagnostic de sclérose multiple ;

L'absence de paralysie atrophique. Ici la force segmentaire est peu diminuée, malgré l'atteinte pyramidale indiscutable ;

L'absence de gros troubles de la sensibilité, cordonaux postérieurs, en particulier ;

Les phénomènes cérébelleux sont très marqués dans les trois cas, et peu variables, sauf pour ce qui est des troubles de la parole.

Dans les deux premiers cas, l'atteinte des nerfs optiques par névrite rétrobulbaire et juxtabulbaire est d'une extrême importance et implique bien la névraxite diffuse.

A noter la présence de troubles psychiques tout à fait superposables, non démentiels, mais caractériels, de crises convulsives chez un de nos malades, de troubles importants du sommeil ; enfin, dans une observation, la modification du liquide C.-R., sont celles que l'on connaît bien dans la sclérose multiple depuis les travaux de Guillain.

L'absence de vertiges, la conservation des réflexes abdominaux, chez les trois malades, doivent être signalés.

Nous avons rejeté les diagnostics habituellement portés de syphilis médullo-encéphalique, de maladie de Little par encéphalite, de différentes dégénérescences combinées, subaiguës, neuro-anémiques ou secondaires à des intoxications, à des infections connues.

Restent des affections du système N. d'un diagnostic plus délicat : Malgré la ressemblance des tableaux cliniques, par bien des points, on ne saurait parler ici de paraplégie spasmodique familiale, même si on admet l'autonomie de cette affection. Le caractère héréditaire, familial, manque parfois dans la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cerébelleuse ; n'avons-nous pas affaire ici à des affections de ce cadre ? On sait en effet la relative fréquence de troubles spasmodiques et oculaires dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse qui peut être isolée (Heveroch) et débuter dès le jeune âge (Voisin et Macé de Lépinay, Varick et Bennick) ; les parésies musculaires extrinsèques, les névrites optiques y sont banales, on a signalé également des troubles caractériels, de la déchéance psychique, des troubles de la déglutition comme chez Sylvie B...

En faveur de la sclérose en plaques, les observations de nos sujets offrent : la rapidité de constitution et d'évolution de la maladie ; les poussées évolutives, et enfin il est difficile d'admettre que nos trois seuls malades représentent justement trois cas exceptionnels de la maladie de P. Marie.

Enfin, on ne saurait confondre nos cas avec les displégies cérébrales infantiles familiales, type Cestan-Guillain-Pesker, ni avec la maladie de Friedreich.

Ces arguments, sans être absolument rigoureux, nous ont paru avoir une suffisante valeur pour justifier la présentation de ces observations.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 5 mai 1938.

Présidence de M. BOURGUIGNON

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS

Sur l'épiphyse et des formations paraépiphysaires chez l'homme adulte, par MM. P. Quercy, R. de Lachaud et R. Durand.

I

1° *Formation sus-épiphysaire*. — A sa base, l'épiphyse s'appuie, de bas en haut, sur un pédoncule qui l'unit à la commissure postérieure, sur un profond récessus du 3e ventricule, et sur la commissure de l'habenula. Entre les deux étages commissuraux, le récessus pinéal n'est pas fermé, au fond, par du tissu épiphysaire. Là, sous l'épendyme et une nappe névroglique s'ouvre souvent une vaste cavité rétroventriculaire et préépiphysaire ; et c'est au delà de cette cavité, derrière une limitante et une couche gliales, que commence l'épiphyse (1, E). Dans le plafond et le plancher de la cavité, a lieu la rapide transition de la névroglie pure des pédoncules aux pinéocytes.

De l'habenula, face supérieure, se détache une forte masse névroglique. Généralement très oblique en arrière, elle forme le plancher du récessus ventriculaire suspinéal (1, B). Vue par sa face postérieure, elle s'étend sur l'habenula et la pinéale.

Du côté du ventricule elle porte un revêtement épendymaire.

Du côté pinéal elle est séparée de l'habenula et de l'épiphyse par un feuillet méningé et des vaisseaux. Çà et là pourtant il y a contiguïté ou adhérence entre pinéale et organe suspinéal : au niveau du fuseau glial figuré en 1, A, partie supérieure gauche de la photo, un grossissement moyen permet de distinguer, aux extrémités du fuseau, le passage de la limitante supérieure de l'épiphyse à la limitante inférieure de la masse gliale, alors que, dans la partie renflée du fuseau, son réticulum et son plexus névrogliques se continuent avec le réticulum et le plexus de l'épiphyse.

Jusqu'où s'étend, en arrière, sur la pinéale, l'organe suspinéal ? Il nous a paru suivre le sort du récessus ventriculaire ; et, selon que celui-ci existe à peine ou se creuse jusqu'au pôle postérieur de l'épiphyse, l'organe suspinéal se réduit à un court panache névroglique sushabénulaire ou s'étale longuement sur l'épiphyse (fig. 1, A, B, C, E).

2° *Formation rétro-épiphysaire*. — La photo 1, D, et les schémas 2 et 4, C, montrent un appendice névroglique se détachant du pôle postérieur de l'épiphyse, partie supérieure, s'étendant en arrière sur une longueur pouvant atteindre le quart de la glande et se perdant sous la veine de Galien. Inconstant, au moins sous cette forme, il nous a paru, une fois, partout isolé, sans lien avec la pinéale.

Nous n'avons pu préciser les rapports entre les formations 1 et 2, non

plus qu'entre l'amas rétropinéal et le cul-de-sac épendymaire suspinéal (1).

Jusqu'ici enfin nous n'avons trouvé, dans ces semblants d'organes, que de la névroglie fibreuse : limitante, réseau, plexus, terminaisons, et, aussi, grosses cellules rondes multinucléées.

II

Voici, fig. 3, concernant la structure de la pinéale, le schéma provisoire permis par nos cas (2).

Le lobule. — Un amas de cellules. Des noyaux ronds, parfois avec aspects d'inclusions intranucléaires très régulièrement arrondies, ou bacilliformes, ou en Y, en V.... parfois avec aspects d'invagination, de hile plus ou moins profond (3). Un protoplasma formant, de cellule à cellule, un syncytium réticulé, et aboutissant, à la périphérie du lobule, à une limitante régulière. Dans ce protoplasma se différencient, comme dans un neurone ou un glione, des fibres. Peu ramifiées, entrecroisées, non anastomosées, elles forment, dans le syncytium, un plexus, et finissent par un bouton, une grappe de quelques grains, un anneau, une massue irrégulière. A la périphérie du lobule, les fibres, isolées, ou en faisceaux (4), atteignent la limitante et pénètrent dans les travées, où nous allons les retrouver.

Quelques astrocytes (non figurés ici), un bon nombre de fibres névrogliques, quelques anses terminales.

Quelques fibres précollagènes, mêlant leurs sinuosités, varicosités, réticulations, bifurcations et terminaisons en anses ou en massues à celles des fibres névrogliques et pinéocytaires.

Les travées. — Des vaisseaux, des espaces périvasculaires et des adventices, espace et adventice étant, le premier très large et l'autre très lâche, ce qui permet aux masses lobulaires de les aplatir, de les plisser, de les invaginer de toutes manières, d'où des aspects parfois difficiles à interpréter.

En pleine travée, au milieu ou non, des vaisseaux, à paroi finement réticulée ; souvent des capillaires à paroi extrêmement fine, unis par des ponts précollagènes.

L'espace périvasculaire, souvent très vaste, est occupé par des cellules dont nous ne dirons rien ici, par du conjonctif lâche et par du réticulé.

A la périphérie de la travée, près de la limitante qui la sépare du lobule,

(1) Curieuse étude de ce récessus (de Reichert) par Key et Retzius, dans leur grand traité de 1875, p. 100-102, et pl. III, IV et VII.

(2) Techniques. Hématoxyline, Nitrate, Bleu Victoria. Sous des modalités diverses, à partir des méthodes de Heidenhain, Bielchowski, Cajal (voir précis de Bertrand), Anglade. Très bons résultats de la surcoloration du Cajal ou du Bielchowski par le bleu de méthyle.

(3) Aspects non figurés ici.

(4) Dans les gros prolongements des pinéocytes, aspects fréquents de fibrillation, comme dans les grosses fibres névrogliques.

le tissu réticulé se densifie, s'affine et se régularise en une mince écorce d'aspect alvéolaire, spumeux ; et c'est dans son épaisseur que vont s'introduire et se terminer, après avoir franchi la limitante, les prolongements des pinéocytes. Venues du lobule et arrivées à la limitante, les fi-



Fig. 1. — B. Pinéale en place. Coupe sagittale. Commissure de l'habenula et recessus de Reichert.
E. Pôle antérieur du système préépiphysaire. De bas en haut : commissure postérieure, recessus pinéal et vaste cavité préépiphysaire, commissure de l'habenula, cloison choroïdienne entre le ventricule et la fente de Bichat. Pas de recessus de Reichert.
C. Du bord antéro-supérieur de l'habenula part, à gauche, une masse névroglique couchée sur l'habenula et la pinéale et séparée d'elles par un sillon sous-arachnoïdien.
A. Du bord antéro-supérieur de l'habenula, à droite, part une formation sus-habénulaire et sus-épiphysaire qui dessine deux longs fuseaux sur la pinéale.
D. Pôle postérieur de la pinéale (à droite). Il s'en détache une formation rétropinéale, fusiforme, qui s'allonge sous la veine de Galien.
F. Coupe horizontale de la pinéale, pôle antérieur. Commissure de l'habenula. Masses et verrues calculeuses.

brilles se dépouillent de leur gaine protoplasmique et quittent le syncytium lobulaire pour le réticulé de la travée. Là, après double coloration

par l'argent et le bleu de méthyle, on voit, mais sans détail, les deux tissus se mêler pour constituer l'écorce de la travée : le réticulé venu des vaisseaux axiaux de la travée et les prolongements et terminaisons venus

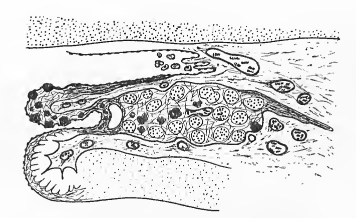


Fig. 2. — Pinéale en place. Recessus pinéal. Cavité préépiphysaire. Calculose de l'épiphyse et de la commissure de l'habenula. Recessus de Reichert. Formations sus et rétropinéale. Ce schéma résume la fig. 1.

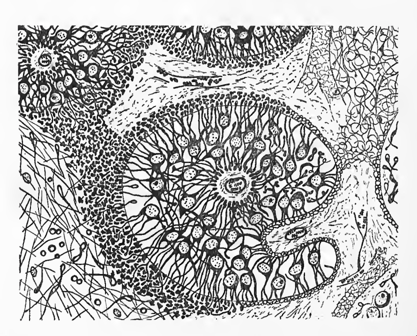


Fig. 3. — Partie centrale. Lobule : pinéocytes, leurs fibres argyrophiles : terminaisons sur l'adventice d'un vaisseau central ; à droite, quelques fibres précollagènes ; à gauche, deux terminaisons gliales. Limitante périlobulaire.
A droite et en haut, vaste travée vasculaire et conjonctive, surtout précollagène. Au contact des limitantes périlobulaires, à droite, réticulum précollagène très serré.
A gauche et en haut, autour des limitantes périlobulaires, fourmillement des terminaisons des pinéocytes, au bord ou à la surface des travées, dans le réticulé précollagène.
A l'angle inférieur gauche : foyer de gliose pure. Tout à fait à droite, dans des lobules, fibres précollagènes.

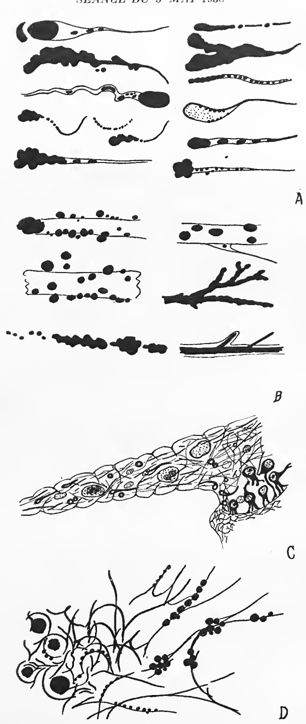


Fig. 4. — A, fibres et terminaisons névrogliques chargées de calculs ; B, calculs sur des formations tubulaires anhistes ; D, calculs sur des fibres collagènes et précollagènes ; C, formation névroglique rétro-épiphysaire de la fig. 1 D.

des pinéocytes du lobule. Dans d'autres formations, dans la membrane papillaire de la syringomyélie par exemple, on voit fort bien l'entrelacement individuel des fibres conjonctives et des fibres névrogliques. Dans le tissu nerveux ordinaire les fibres névrogliques n'atteignent ni le conjonctif de la pie-mère ni celui des adventices ; elles n'atteignent même pas la limitante qui les en sépare. Ici, nous aurions un troisième type de liaison glioconjonctive : les prolongements *protoplasmiques* des pinéocytes s'insèrent sur la limitante qui sépare les lobules glandulaires des

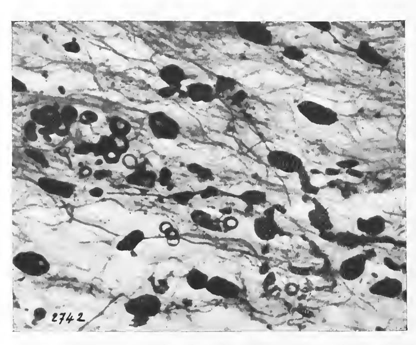


Fig. 5. — Dans un foyer de gliose pure : anneaux névrogliques libres. On peut voir (et distinguer des noyaux) de nombreux grains et amas calculeux sur des fibres névrogliques, sur une fibre horizontale centrale notamment.

adventices périvasculaires ; mais les *fibrilles* différenciées franchissent la limitante et s'engagent dans le réticulé des adventices.

Nous n'avons pu préciser le détail des rapports entre les deux éléments, et c'est tantôt l'un, tantôt l'autre qui s'est montré clair et distinct. Quand c'est l'élément pinéocytaire, on voit les terminaisons former une mosaïque, un fourmillement de très courtes fibres, de boucles, d'anneaux, de boutons, de massues, de grappes, de très petits placards à contours lobulés.

Par endroits, au lieu de prendre les dispositions précédentes, la gaine ou l'adventice périvasculaire forme un manchon cylindrique serré autour d'un vaisseau. Celui-ci paraît alors centrer un lobule, et les terminaisons des pinéocytes lui dessinent une auréole étroite et dense.

A la surface de la glande, maintien de cet ensemble de formes : pas de marginale conjonctive ou névroglique, mais un réticulum, des terminai-

sons de pinéocytes, quelques fibres et terminaisons névrogliques, la limitante.

Il est facile d'imaginer quels bouleversements de ces dispositifs peut apporter l'hypertrophie du réticulé, du collagène, de la névroglie ou le développement, si précoce, des calculs. Quelques mots sur ces derniers.

III

Les calculs. — Très abondants dans nos cas, ils permettaient de voir divers faits ; et voici, à ce sujet, quelques indications préliminaires.

1° Une zone d'élection : l'habenula. Les calculs n'infiltrent pas la commissure, mais ils l'engainent dans de gros amas irréguliers. On les voit déjà à l'œil nu, au fond du ventricule, hérisser de saillies, de verrues, les faces libres de la commissure habénulaire. Par contre, pas un calcul, pas la moindre lithiase sur la commissure postérieure (fig. 1, F et 2).

2° Les très petits calculs présentent d'instructifs rapports avec les éléments normaux de l'épiphyse.

Calculose névroglique. — Outre les fibres normales, les anses, les anneaux libres, massues, anneaux et réseaux périamyloïdes, on voit des terminaisons névrogliques tout autres ; en même temps qu'elle se renfle pour se terminer, la fibre se charge de granulations calculeuses internes. D'abord rares, petites et séparées, elles se multiplient, grossissent et confluent, d'où deux transformations : extrémité de fibre en grosse massue verruqueuse (1), remplacement de la fibre et de son renflement terminal par un calcul de plus en plus irrégulier, où la forme originelle n'est plus saisissable (fig. 4, A).

Calculs sphériques ou muriformes étroitement enserrés dans un plexus de fibres et d'anses et voisinant étroitement avec des *corps amyloïdes*.

Dans nos cas, pas de formes intermédiaires, pas d'aspects mixtes ou de transition entre corps amyloïdes et calculs.

Calculose conjonctive. — Dans certaines travées pullulent de très petits calculs. Avant de faire disparaître les éléments normaux de la travée, ils remplissent peu à peu, ils empâtent le tissu réticulé ; et, par places, on voit les fibres précollagènes porter de courts chapelets de petits grains pétreux (schéma 4, D). Ailleurs, et toujours avant que la minéralisation ait détruit toute forme vitale, on voit les globules minéraux s'accoler à la paroi de fines formations tubulaires qui sont peut-être la trace de capillaires (fig. 4, B).

(1) *Probablement les Eisengierige de Perusini.* Nous reviendrons sur les terminaisons névrogliques et sur l'historique de cette question. Citons seulement quelques noms, en nous excusant d'être incomplets : O. Fisher (1907), Oppenheim, Perusini, Cerletti, Montesano, Biondi, Kruckmann, Achucarro, Sacristan (1912), Hortega (Mémoires de 1916 et 1929).

Calculose pinéocytaire (?). — Quelques grains pierreux entre les extrémités des fibres pinéocytaires, quelques grains dans des anneaux à contour moniliforme paraissant terminer des prolongements de pinéocytes.

Certains des faits résumés ici sont nouveaux, d'autres sont déjà en discussion ; nous reviendrons sur les uns et les autres, ainsi que sur les conclusions et hypothèses qu'ils suggèrent quant à l'épiphyse, ses rapports, sa structure, son évolution, les organes paraphysaires, la névroglie et le conjonctif.

La courbe glycémique après encéphalo-ventriculographie (1),

par MM. A. Baudouin et A. Rossier.

On sait le rôle, chaque jour plus important, que prend le système nerveux central dans la régulation des principaux métabolismes de l'économie : métabolisme hydrocarboné, des graisses, de l'eau, et d'autres encore. Toutes ces grandes fonctions sont contrôlées par certains centres nerveux. De nombreux travaux récents ont permis de localiser ces centres, avec une précision toujours plus grande, en divers points du névraxe : en particulier dans l'hypothalamus et dans la région hypophyso-tubérienne.

Depuis l'expérience historique de Cl. Bernard, on sait qu'une « agression » directe du système nerveux — le bulbe dans le cas particulier — suffit à déclencher de l'hyperglycémie. Puis Camus et Roussy ont obtenu de l'hyperglycémie et de la glycosurie transitoires en lésant la base du cerveau ; Camus et Gournay ont provoqué une véritable diabète durable par lésion du tuber. Ces faits, vérifiés par de nombreux expérimentateurs, ont permis de localiser des centres glycorégulateurs dans le tuber et dans les noyaux pré- et paraventriculaires.

On connaît enfin, en clinique, de nombreux cas de glycosurie dont l'origine nerveuse est indéniable : traumatismes, hémorragies cérébroméningées, tumeurs cérébrales, en particulier celles qui occupent la base du cerveau.

On conçoit qu'il pourrait être d'un extrême intérêt, pratique autant que théorique, *d'explorer* chez le sujet normal et chez le malade ces centres glycorégulateurs. On pourrait tirer des renseignements utiles sur le fonctionnement, non seulement de ces centres nerveux, mais aussi de l'hypophyse et du système hypophyso-tubérien, dont on sait l'intime corrélation avec les noyaux de la base. A première vue, pareille « exploration fonctionnelle » paraît chimérique : cependant, depuis quelques années, elle est devenue possible à réaliser du jour où l'on a découvert les variations de la glycémie consécutives à la simple injection d'air dans l'espace sous-arachnoïdien et dans les ventricules.

(1) Le Dr Clovis Vincent a bien voulu mettre à notre disposition les malades de son service. Nous lui adressons, ainsi qu'à M. Puech et à tous ses collaborateurs, nos vifs remerciements.

« L'agression » déterminée par ce procédé est évidemment très diffuse et ne ressemble en rien à l'excitation localisée expérimentale ; néanmoins, elle met en œuvre un mécanisme purement nerveux, et c'est là le fait qui nous semble intéressant.

Les travaux consacrés à cette étude ne sont pas très nombreux. On en trouvera la référence dans un mémoire récent de Scott (1).

Mader, le premier, a étudié les variations glycémiques après encéphalographie, chez 32 enfants atteints d'affections neurologiques diverses. Il a trouvé une augmentation allant jusqu'à 2 gr. p. 1000. Le maximum de la courbe était atteint à la deuxième heure, le retour à la normale s'effectuait au bout de 24 heures. L'insuline empêchait cette hyperglycémie.

Schönfeld a étudié la glycémie après soustraction de 15 cmc. de liquide céphalo-rachidien. Chez 14 enfants, il a eu aussitôt après, dans la première demi-heure, une élévation le plus souvent modérée. Dans un cas où il fit une encéphalographie, l'hyperglycémie fut beaucoup plus considérable, et dépassa deux grammes.

Boeters a obtenu dans 45 cas, après encéphalographie, une hyperglycémie très marquée, plus encore chez l'enfant que chez l'adulte.

Scott a étudié 53 cas après encéphalo- et ventriculographie, et a parfaitement réglé la technique de l'examen. Les sujets absorbent la veille et le matin de l'épreuve un peu de chloral ou de bromure. Il ne semble pas que ces sédatifs, ni les petites quantités de novocaïne employée pour l'anesthésie locale qu'exige la ventriculographie, puissent influencer la courbe glycémique. Le jeûne est complet depuis la veille et pendant toute la durée de l'épreuve. La quantité d'air injecté varie de 85 cmc. à 115 cmc. Le sang est prélevé avant l'intervention, puis aussitôt après l'injection d'air, et ensuite au bout d'une demi-heure, une heure, 2 h., 3 h. et 4 h.

De ses résultats on peut conclure que :

1° L'hyperglycémie est constante, la moyenne de la glycémie atteinte est 1 gr. 52, le maximum fut de 2 gr. 54 : l'élévation maxima se fait en général au bout de 30 minutes ou d'une heure, avec retour à la normale après 3 ou 4 heures.

2° Chez le même sujet, la courbe d'hyperglycémie alimentaire déterminée avant toute intervention, et la courbe glycémique après encéphalographie sont très voisines, à peu près superposables.

Dans 6 cas, il y a eu de la glycosurie ; dans 8 cas, de l'acétonurie qui 6 fois était isolée, sans glycosurie associée (2).

Les modifications de la courbe glycémique, après encéphalographie, sont indiscutablement d'origine nerveuse. Quant à l'hyperglycémie ali-

(1) SCOTT. Curve of Sugar Content of the blood following encephalography *Arch. of Neur. and Psych.*, novembre 1937.

(2) Nous nous bornons à signaler ce dernier fait qui est fort intéressant au point de vue du métabolisme des corps cétoniques. Il a été développé dans la thèse récente de l'un de nous : ROSSIER, *Contribution à l'étude des vomissements périodiques avec acétonémie*, Paris, 1938.

mentaire, voici ce qu'en pense Scott : « La resssemblance remarquable entre la courbe de tolérance au glucose et la courbe glycémique après encéphalographie chez tous nos patients pose la question de savoir ce que signifie actuellement le test de tolérance au sucre — classiquement mode d'exploration de l'insulino-sécrétion des îlots de Langerhans — *et suggère un mécanisme central commun aux deux processus.* (1) »

Scott pense que ce mécanisme met en action l'hypophyse. On connaît depuis longtemps le rôle de l'hypophyse dans le métabolisme des hydrates de carbone. Par injection d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, Blum a provoqué la glycosurie chez le lapin, Claude et Baudouin l'ont produite chez l'homme. Les très importants travaux de Houssay ont confirmé l'action hyperglycémiante de l'hypophyse ; plus récemment on en a isolé (Anselmino et Hoffmann) une hormone hyperglycémiante. A l'appui de son opinion, Scott apporte un fait d'observation clinique : au cours de l'injection d'air, on observe parfois des réactions plus ou moins vives ; rougeurs de la face, sueurs abondantes, vomissements, hypothermie. Or, ces mêmes réactions peuvent être immédiatement déclenchées, comme l'a montré Cushing, par une injection d'extrait posthypophysaire dans le ventricule. Elles sont, d'autre part, inhibées par l'atropine. Elles seraient peut-être dues, pour Scott, à une décharge d'hormone hypophysaire.

Nous apportons le résultat de nos propres recherches ; elles ne portent que sur 12 cas, mais, en raison de leur netteté, qui confirme entièrement les assertions des auteurs étrangers, nous nous croyons autorisés à les publier. Le tableau ci-joint apporte le détail des épreuves. Son examen appelle quelques réflexions.

1° Nous avons tenu tout d'abord à voir si la simple ponction lombaire et la soustraction de liquide C.-R. influencent d'une manière appréciable la courbe glycémique (cas n°s 1 et 2). Ces deux cas sont négatifs. Ce résultat est différent des constatations de Schönfeld, mais celui-ci opérait sur des enfants et retirait une quantité de liquide relativement importante. Nos deux cas concernent des adultes, nous avons retiré peu de liquide en ayant soin d'aller lentement.

2° L'encéphalographie de Laruelle, « a minima » par la méthode du « repérage ventriculaire » avec une très petite bulle d'air, reste également sans action (n° 3). La *quantité* d'air injecté intervient donc dans l'excitation.

3° Dans tous les cas soit d'encéphalographie, soit de ventriculographie, nous avons eu une hyperglycémie nette, maxima en général au bout d'une demi-heure à une heure. Nous n'avons pas observé de glycosurie ni d'acétonurie pendant la durée de l'épreuve.

(1) Laissons de côté les réserves qu'appelle cette interprétation de l'hyperglycémie alimentaire et limitons-nous au mécanisme de l'hyperglycémie postencéphalographique.

Cas nº	Age	Diagnostic	Intervention pratiquée	Liquide retiré	Air injecté	GLYCÉMIE					
						Avant	Après 1/2 h.	1 h	2 h.	3 h.	4 h
1	44 ans	Syphilis nerveuse latente	P. L.	8 cc.		0,93	0 90	0,88	0,85	0 84	0 83
2	53 ans	Tabes	P. L.	8 cc.		0 97	1,02	1,05	1,09	1,14	
3	56 ans	P. G.	Repérage ventriculaire	10 cc.	5 cc.	0.91	0,93	0,91	0,93	0 90	0,89
4	18 ans	Épilepsie essentielle	Ventriculographie	10 cc.	15 cc.	1,12	1,71	1,58	1,22	1,09	1,17
5	11 ans	Crises épileptiques	Encéphalographie	90 cc.	140 cc.	0,90	1,87	1,97	1,34	1,01	0,94
6	11 ans	Crises épileptiques	Ventriculographie	2 cc.	10 cc.	0,91	1,27	1 34	1,26	1,23	1,20
7	5 ans	Hémiplégie infantile Crises comitiales	Encéphalographie	90 cc.	135 cc.	0,90	1,56	1,55	1,18	1,19	
8	25 ans	Épilepsie traumatique	Encéphalographie	70 cc.	150 cc.	0.83	1,18	1,19	1,12	0,92	1,00
9	17 ans	Crises épileptiques	Encéphalographie	70 cc	200 cc.	0,86	1,25	1,39	1,30	1.18	0,98
10	39 ans	Crises épileptiques	Encéphalographie	100 cc.	200 cc.	0,82	1,12	1 32			
11	47 ans	Épilepsie	Encéphalographie	36 cc.	40 cc.	1,20	1,33	1 13	1 16	1,11	
12	15 ans	Syndrome adiposo-génital	Ventriculographie	35 cc.	50 cc	1,10	1,01	1,04		1,04	1,04

4° Dans un seul cas (numéro 12) il n'y a eu aucune hyperglycémie. Or il s'agissait précisément d'un sujet de 15 ans, atteint d'un syndrome adiposo-génital typique, syndrome qui dépend d'une lésion ou d'une altération grave, sinon de l'hypophyse elle-même, du moins de la région tubéro-hypophysaire.

Ce dernier cas nous paraît particulièrement intéressant : il contraste avec les résultats constamment positifs des autres épreuves, et nous sommes tentés de voir là plus qu'un simple effet du hasard. La réponse négative coïncide avec un syndrome de déficit hypophyso-tubérien et il serait curieux de savoir quelle est l'allure de la courbe dans les divers syndromes hypophysaires, soit d'hypo, soit d'hyperpituitarisme.

Cette recherche mériterait d'être systématiquement entreprise chaque fois que l'encéphalo- ou la ventriculographie sont indiquées dans un but de diagnostic ou de traitement. A ce titre, elle pourrait prendre place comme un véritable « *test* » de l'activité hypophyso-tubérienne.

C'est ce que des épreuves nombreuses et répétées permettront de confirmer ou d'infirmer. Nous souhaitons que les neurochirurgiens, qui ont toutes facilités pour une telle étude, viennent apporter de nouveaux éclaircissements sur ce point. Le but principal de notre communication est de les inciter à apporter des documents.

Sclérose en plaques familiale, par M. Marinesco et Jonesco-Sisesti.

Tumeur cérébrale et grossesse. Etude anatomo-clinique d'un cas d'angioréticulome du cervelet se manifestant par des troubles circulatoires graves à l'occasion d'un accouchement, par MM. Th. Hornet, Duperrat et Grépinet.

L'intérêt du cas que nous avons étudié est dans l'aggravation brusque des symptômes à l'occasion de l'accouchement, par troubles circulatoires cérébraux du type œdème, d'une tumeur cérébrale restée jusqu'à ce moment silencieuse La grossesse met la femme dans un état d'instabilité circulatoire qui donne un coup de fouet à l'évolution de la tumeur.

Il s'agissait d'une petite néoplasie vasculaire, type angioblastique, dont on connaît l'évolution stationnaire.

Nous avons tous nos remerciements à exprimer à M. le Docteur Lelorier, qui a bien voulu nous communiquer cette observation et nous en permettre l'étude anatomique.

Observation. — Mme B..., 34 ans, primipare, est admise à la Maternité, salle Boivin, le 13 janvier 1937. Le soir même, elle accouche normalement d'un garçon bien constitué. Dès le lendemain, elle attire l'attention sur une violente céphalée occipitale. Cette céphalée persiste les jours suivants, surtout marquée à la fin de la journée.

L'état antérieur de la malade a été normal, sans troubles moteurs ni d'équilibre. Depuis l'âge de 13 ans, elle dit avoir souffert de maux de tête assez fréquents.

L'examen neurologique est négatif, la malade ne montre pas de perturbations de la motilité ni de la sensibilité. Les réflexes tendineux sont normaux. Il ne semble pas

qu'il y ait ataxie. D'ailleurs, les investigations sont difficiles chcz cette malade très fatiguée, qui se plaint constamment de sa céphalée. Il n'y avait pas d'attitude particulière de la tête ou des segments. Le 24 janvicr, l'examen ophtalmologique décèle une stase papillaire bilatérale considérable. Il n'est pas question de pratiquer une ponction lombaire. Le soir même, d'ailleurs, survient un paroxysme atrocement pénible qui arrachc des cris à la patiente, et le lendemain, 25 janvier, l'examen du fond d'œil montre

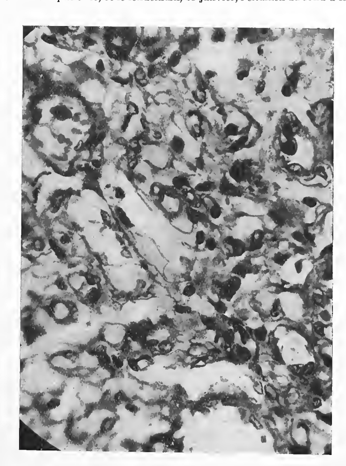


Fig. 1. — Tumeur du cervelet. Aspect d'hémangioblastome. Remarquer l'endothélium bourgeonnant des vaisseaux et la disposition en réseau des cellules.

une hémorragie rétinienne bilatérale. La malade meurt subitement le soir même, à 19 heures, avec élévation de la température, avant qu'on ait eu le temps de la diriger sur un service de neurochirurgie.

En résumé, il s'agit d'une jeune femme de 34 ans, ne présentant pas de signes neurologiques, qui à l'occasion de son premier accouchement fit un syndrome d'hypertension intracranienne d'évolution grave, aboutissant en 12 jours à la mort, avec hyperthermie.

Examen anatomique. — Le cerveau présente un aplatissement et un étalement des circonvolutions, les vaisseaux méningés sont congestifs. Sur section on voit une vasodilatation généralisée plus marquée dans la substance grise centrale.

Le cervelet est aussi congestif, il a une teinte lilas. A l'angle de raccordement des faces supérieure et inférieure, dans l'hémisphère gauche, on découvre une tumeur congestive, qui affleure et soulève la corticalité. A la coupe elle a la grosseur d'une cerise, un aspect feuilleté, tandis qu' à sa face interne se trouve un kyste allongé dans la substance blanche jusqu'au voisinage du noyau dentelé.

Les viscères thoraciques et tout le tractus digestif étaient congestifs.

Etude microscopique. — La tumeur du cervelet est angiomateuse et présente des plages d'aspects différents, réticulaire, xanthomateux et gliomateux.

La structure réticulaire est la plus fréquente. On voit un grand nombre de capillaires béants, de calibre et trajet irrégulier, tapissés par une ou même deux couches

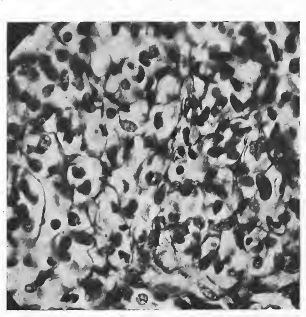


Fig. 2. — Fibres de réticuline séparant les cellules (Méthode d'Achucarro, modifiée par Hortega).

de cellules endothéliales, d'un aspect particulier, avec des noyaux volumineux, proéminants dans la lumière vasculaire.

Il existe un tissu intervasculaire bien développé, très riche en cellules qui donnent l'aspect général réticulé. Les cellules ont un noyau ovalaire, avec un néseau chromatinien riche et clairement dessiné et un protoplasme sans limites précises.

On met en évidence l'existence d'un réseau de fibres de réticuline, dans les mailles duquel se trouvent les cellules précitées (imprégnation argentique d'Achucarro modifiée par Hortega IVe variante ; Laidlaw).

On peut suivre toutes les modifications des cellules précitées aboutissant au type xanthomateux. Les cellules xanthomateuses ont un corps protoplasmique avec limites nettes, et bourré de gouttes lipoïdiques scharlachophyles. On remarque aussi des corps arrondis insolubles dans les solvants des graisses, présentant des réactions acidophiles et argentophiles. Ils prennent naissance à l'intérieur des cellules xanthomateuses et survivent à leur destruction.

Au sein même de la tumeur on découvre une plage avec une structure particulière rappelant à première vue un aspect gliomateux. Dans les imprégnations argentiques, on voit des cellules allongées, envoyant chacune un prolongement fibrillaire sur la paroi d'un vaisseau. Le noyau de ces éléments est moins volumineux que celui des autres.

A la périphérie de cette plage d'aspect si particulier (excentriquement), on trouve de nouveau des cellules xanthomateuses.

Le kyste est limité à l'intérieur par une membrane sans structure et en certains points discontinue.

Au-dessous d'elles il y a une zone présentant des vaisseaux dilatés, en certains endroits avec infiltration de l'espace périvasculaire par des rares lymphocytes et macrophages pigmentaires. Il y a aussi des formes de désintégration des cellules névrogliques.

Enfin, plus en dehors, on trouve une zone d'œdème intense avec aspect troué du tissu, toutes modifications à mettre en rapport avec les troubles circulatoires.

En résumé, l'examen anatomique montre un œdème intense du névraxe et une congestion viscérale traduisant un syndrome de déséquilibre vaso-moteur généralisé associés à une tumeur du cervelet.

Celle-ci est un hémangioblastome suivant la terminologie de Cushing et Bailey, correspondant à l'angioréticulome de Roussy et Oberling.

Nous faisons des réserves sur l'interprétation de la zone (d'aspect), où les cellules ont un aspect glial ou spongioblastique. Quant au kyste, sans passer en revue toutes les pathogénies proposées, sa formation ne nous paraît pas en rapport avec un trouble circulatoire de l'ordre de ramollissement, dont il n'a ni la structure ni la topographie. Il nous semble que dans ce cas le kyste est en relation avec une sécrétion liquidienne de la tumeur, qui ne pouvant être résorbée, refoule et disloque la substance blanche du cervelet, se faisant place suivant la direction des fibres nerveuses.

La synthèse de notre cas peut être présentée ainsi. Une tumeur angiomateuse, hémangioblastome, dont on connaît l'évolution habituelle longue et stationnaire, est restée pratiquement sans donner de symptômes. A l'occasion de sa première grossesse, la malade présenta le jour même de l'accouchement un syndrome d'hypertension intracranienne avec évolution rapide et grave. Elle meurt 12 jours après, avec des troubles vaso-moteurs généralisés et fièvre terminale. Nous ne croyons pas que la brusque apparition des troubles circulatoires soit due à un hasard. La grossesse et l'accouchement même en absence de toute lésion cérébrale préexistante s'accompagnent d'une instabilité circulatoire qui dans certains cas, heureusement rares, se traduit par des accidents très graves. Parfois il s'agit de crises convulsives, d'autres fois de lésions hémorragiques cérébromédullaires en foyer. Le plus fréquent de ces troubles circulatoires parait être l'œdème cérébral accompagné de lésions congestives des organes dont Alajouanine, Hornet et Povilevicz ont donné la description à propos d'un cas, où le syndromeapparut quelques jours après l'accouchement.

Dans notre cas il s'agit d'un syndrome vasculaire du même ordre, évoluant sous l'aspect de l'hypertension intracranienne avec stase papillaire. Une tumeur même cérébrale en dehors de la grossesse peut déterminer des encéphaliques troubles circulatoires (de cet ordre), mais son association avec la grossesse crée surtout au moment de l'accouchement un terrain de déséquilibre vaso-moteur, favorisant l'apparition de symptômes graves d'œdème cérébral. Nous savons que dans certains cas la tumeur peut se manifester dans les derniers mois de la grossesse.

Les faits de cet ordre doivent être plus fréquents que l'on peut penser et on doit craindre l'apparition de symptômes graves à l'occasion de l'accouchement chez toute femme ayant une tumeur cérébrale. Une tumeur sans symptômes méconnue, comme c'est dans notre cas, peut alors se manifester bruyamment, aboutissant à un dénouement fatal. Dès lors, l'association d'une tumeur cérébrale à la grossesse intéresse autant la neurologie que l'obstétrique, la médecine légale et la biologie des tumeurs.

Document pour servir à l'étude des troubles du schéma corporel (sur quelques phénomènes moteurs, gnosiques et quelques troubles de l'utilisation des membres du côté gauche au cours d'un syndrome temporo-pariétal par tumeur, envisagés dans leurs rapports avec l'anosognosie et les troubles du schéma corporel, par MM. Raymond Garcin, André Varay et Hadji-Dimo.

On a beaucoup parlé dans ces dernières années des troubles du schéma corporel ou de l'image de soi. Une littérature déjà riche a été consacrée à ce sujet et le livre de Schilder, les travaux de van Bogaert, de Lhermitte et de son élève Tchehrazi ont permis de rassembler les notions fondamentales sur ce sujet d'actualité. Si Anton avait déjà remarqué depuis longtemps que des lésions cérébrales localisées engendraient la méconnaissance des troubles qu'elles occasionnaient, c'est à Babinski (1), avec l'individualisation de l'anosognosie que remontent les études cliniques précises sur l'ignorance où se trouvent certains sujets de l'hémiplégie qui vient de les frapper. Une discussion, très importante dans sa concision, suivit les communications de 1914 et de 1918 de Babinski. Pierre-Marie mettait l'accent sur les défauts de la sensibilité qui accompagnent de tels troubles, Henri Claude émettait déjà l'hypothèse d'un trouble de la représentation des membres atteints. Babinski insistait sur la localisation gauche des hémiplégies qui s'accompagnent d'anosognosie et les faits rapportés ultérieurement ont confirmé qu'il s'agissait dans l'immense majorité des cas, en effet, de lésions du cerveau droit. Les études anatomiques de Pötzl, Schilder, de van Bogaert, montraient enfin qu'il s'agissait de lésions frappant le lobe pariétal et le gyrus supramarginalis, en tout cas de lésions en arrière du gyrus central, qu'il s'agisse de lésions vasculaires ou de néoformations.

Schilder, dans une intéressante synthèse, revivifiant le concept de Head d'un modèle postural de notre corps, c'est-à-dire la connaissance que nous avons de l'espace tridimensionnel de notre corps, devait grouper au point de vue nosologique et physiopsychologique les faits anatomo-cliniques où domine surtout la méconnaissance que nous avons de certaines parties de notre corps. Si nous laissons de côté l'illusion des amputés,

(1) J. Babinski. *Revue Neurologique*, t. I, 1914, p. 845 (séance du 11 juin) ; *ibid.* 1918, t. II, p. 365 (séance du 5 décembre) ; à propos du procès-verbal lors de la communication de M. Barré *R. N.*, p. 371, t. I, 1923.

ou le membre fantôme de certains hémiplégiques, phénomènes positifs qui à notre sens méritent d'être considérés à part et disjoints des phénomènes négatifs qui nous occupent dans ce travail, nous voyons tout de suite à la lecture des divers travaux jusqu'ici publiés que les troubles de l'image de soi revêtent des physionomies cliniques assez distinctes.

Dans l'anosognosie de Babinski le sujet ignore l'hémiplegie dont il vient d'être atteint, ou ce qui revient peut-être au même le côté qui vient d'être atteint. Lorsqu'on lui demande de lever le bras paralysé, il lève le membre sain croyant avoir exécuté l'ordre.

Dans d'autres cas — comme dans l'observation V de van Bogaert — le sujet a conscience de son membre frappé qui lui paraît appendu comme un corps inerte sur son flanc, et cette présence étrangère est obsédante pour le sujet. Ailleurs, le sujet est incapable de montrer le membre gauche paralysé, et confond la droite et la gauche ; d'autres n'accordent aucun intérêt au côté paralysé et restent indifférents lorsqu'on attire l'attention de ce côté ; certains ne peuvent même considérer comme leurs les membres paralysés ; à un degré de plus (autotopoagnosie), les malades ne peuvent montrer une partie de leur corps (Pick).

Dans d'autres cas, allochirie ou alloesthésie (Schilder Jones), les sensations perçues du côté malade sont transférées du côté sain (Alajouanine (1) en a rapporté une observation ici même au cours d'une somatoagnosie avec apraxie). Ailleurs encore : « finger-agnosia », les malades ne peuvent indiquer sur les mains les doigts qu'on leur nomme.

Enfin, dans d'autres cas (comme dans le cas VI de van Bogaert), bien que le sujet ne soit pas paralysé le membre malade n'est pas ou est mal utilisé dans les mouvements automatiques et le sujet se comporte comme s'il avait été amputé de ce côté, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas (cas de van Bogaert en particulier) de troubles de sensibilité profonde de ce côté. Pareils faits d'oubli d'un membre par certains points sont très proches de la « paralysie psychique » de Bruns.

Tous ces faits ont en commun la dimidiation de la connaissance que nous pouvons avoir de notre corps tant dans sa présence, sa réalité, sa reconnaissance ou son utilisation, et pour certains auteurs peuvent être groupés ensemble, car ils seraient liés à des perturbations de l'image du schéma corporel ou de l'image de soi.

Quoi qu'il en soit du concept du modèle postural ou du schéma corporel, dont la connaissance nécessite comme le précise Schilder, la fusion de tous les sens, tactiles, kinesthésiques et optiques (« La perception est synesthétique »), il n'en reste pas moins qu'il existe tout un groupe de faits concernant en très grande majorité des lésions du cerveau droit, situées en arrière du gyrus central, où le côté gauche est ignoré du malade, ou se trouve désinséré des accomplissements kinétiques automatiques ou volitionnels. L'observateur a l'impression que le sujet se comporte comme s'il avait subi l'amputation du côté gauche du corps.

(1) Alajouanine, Thurel et Ombredanne. *R. Neurol.*, 1934, t. I, p. 695.

C'est un cas de cet ordre que nous désirons rapporter devant vous, son intérêt provient, croyons-nous, de ce que le malade parfaitement conscient, non confus, présentant un contenu intellectuel pratiquement normal, a pu être observé méthodiquement — à la muette — pendant plus de deux mois. Il ne présentait aucune paralysie qui puisse justifier la perte manifeste d'utilisation automatique et l'inertie motrice de son bras gauche.

Le retour à la normale du comportement de son côté gauche, les troubles de la sensibilité profonde restant identiquement les mêmes, vient témoigner que ces troubles, s'ils sont la condition habituelle, peut-être et non forcément nécessaire de ces désordres, n'en sont certainement pas la condition suffisante. Il y a donc quelque chose de plus au-dessus de ces troubles de la sensibilité pour expliquer cette agnosie des formes extérieures et la perte de l'utilisation du membre. S'agit-il de dissolution dimidiée du schéma corporel ? Le fait est possible et tentant avec les données actuelles. Nous voulons seulement apporter les faits que nous avons observés, pensant que la lucidité du sujet, la labilité de ses troubles, la longue et patiente observation dont le malade a été l'objet, serviront de document à l'étude de ce sujet toujours d'actualité. Ajoutons tout de suite qu'il s'agissait d'un gliome temporo-pariétal dont la nature même, comme l'extension, ne sauraient aider en rien au problème des localisations, des poussées d'œdème périfocal où le retentissement hypertensif ayant certainement, sur une lésion fixe, joué un rôle efficient dans l'éclosion comme la régression des faits que nous avons étudiés. Les rapports que présentent les troubles observés chez ce sujet avec l'apraxie la planotopokinésie, l'anosognosie et les troubles du schéma corporel seront ensuite discutés.

Observation. — M. March. L., 64 ans, coupeur dans un grand magasin, nous est adressé le 24 *février* 1936 au Service temporaire de la Salpêtrière, par son médecin le Dr Noël, parce qu'il présente depuis plusieurs semaines des céphalées persistantes et de « l'incohérence dans ses mouvements et ne sait pas ce qu'il fait ».

Lorsqu'il se présente à nous il marche en traînant la jambe gauche, comme s'il était atteint d'une hémiparésie gauche. Nous avons vite fait de voir qu'il *ne présente aucun déficit moteur* du côté gauche, ni au membre inférieur, ni au membre supérieur dont la force au dynamomètre est égale à celle du membre droit ; que ses réflexes tendineux sont vifs sans asymétrie ; que le réflexe cutané plantaire est en flexion bilatérale ; mais qu'il existe des *troubles des sens des attitudes du côté gauche* et une *hémianopsie latérale homonyme gauche.* Le diagnostic de syndrome pariéto-temporal est porté. L'hypothèse d'une lésion vasculaire paraît la plus vraisemblable étant donné l'âge du malade.

L'interrogatoire nous apprenant que ces troubles avaient été précédés depuis six semaines d'une céphalée tenace, continue, avec paroxysmes intenses et surtout qu'il lui était arrivé quelques jours auparavant — faits auxquels faisait allusion son médecin et qu'il ne présentait pas à ce premier examen — de se tromper dans son habillement, de mettre son gilet à l'envers, de ne plus savoir mettre son pantalon ou ses chaussettes, nous demandons à sa femme de laisser le malade en observation à l'hôpital. L'examen sommaire montrait un malade aux facultés intellectuelles normales. Sa mémoire avait cependant un peu diminué, sa femme le trouvait à la fois plus apathique et plus inquiet. Il se préoccupait en effet de son état qu'il attribuait à la prise d'une potion au salicylate, mais il était troublé surtout parce qu'il ne reconnaissait plus, à quelques détails morphologiques près, la physionomie de ses compagnons de travail qu'il a pourtant

l'habitude de voir depuis des années. Il les trouve changés, celui-ci a le menton différent, tel autre a les lèvres plus fines et cela le tourmente beaucoup.

Le malade revient le 27 *février* 1936 pour mise en observation. Il vient à pied mais sa démarche est alors plus troublée, il traîne sa jambe gauche et on a l'impression qu'il oublie son pied gauche derrière lui lors de la progression. Debout, l'épreuve des pulsions montre que de droite à gauche une pulsion latérale le déséquilibre assez facilement.

Sa force musculaire est cependant remarquablement conservée tant à gauche qu'à droite, la manœuvre de la jambe de Barré est négative à gauche comme à droite. Il existe une ébauche de signe de Babinksi à gauche. Les réflexes abdominaux du côté gauche sont très diminués, les réflexes crémastériens conservés. Les réflexes tendineux sont vifs, sans asymétrie. Il n'y a pas de clonus.

La sensibilité au chaud et au froid, au tact, à la piqûre, est normale à gauche comme à droite. Il n'y a pas d'astéréognosie, mais il existe une perturbation grossière du sens des attitudes des membres du côté gauche. L'hémianopsie latérale homonyme gauche est évidente.

Ce qui frappe surtout à ce moment dans le comportement du malade c'est l'*impossibilité où il se trouve de s'habiller correctement.* Il ne peut plus mettre sa chemise ou son pantalon. *Il se perd dans la chemise* dès qu'elle est passée sur sa tête avec beaucoup d maladresse d'ailleurs ; *il se perd dans son pantalon* et pour parvenir à l'enfiler il lui faut entrer la jambe gauche d'un seul coup, sinon il ne peut plus diriger convenablement contenant et contenu du côté gauche ; à droite et la jambe est correctement introduite dans le caleçon. C'est surtout *lors de la mise de la chaussette gauche* que l'*embarras devient extrême,* le plus souvent la pointe du pied vient échouer dans le talon de la chaussette et il ne peut plus sortir tout seul de cette situation. Le malade se rend compte du trouble, s'en plaint, mais se désole de ne pouvoir mieux faire.

Ce malade n'est pourtant *pas apraxique, il peut accomplir correctement tous les gestes qu'on lui demande* tant à droite qu'à gauche, mesurer avec un mètre une pièce d'étoffe, faire des gestes, se servir d'instruments, allumer une bougie, *il peut dessiner, écrire, faire des opérations d'arithmétique sur le papier très correctement,* tant au point de vue graphique qu'intellectuel. On note seulement une sorte d'*inertie du bras gauche à entrer spontanément en mouvement. Il peut pourtant le mobiliser quand on le lui demande, le montrer quand on le réclame* mais la bougie prise dans la main gauche, les opérations de l'allumage se feront uniquement avec la main droite qui manipule correctement sur la table la boîte d'allumettes sans que la gauche, qu'il voit, vienne à sa rencontre. Déjà, le membre gauche non paralysé montre cette tendance qui s'affirmera par la suite à ne pas s'engager spontanément dans les activités motrices automatiques.

Lorsqu'il écrit, la main gauche reste en dehors de la table, le mouvement de la main droite mobilise le papier sur lequel il écrit, mais il ne se sert pas de sa main gauche valide pour fixer la feuille.

Lui demande-t-on de mettre son gilet, il parvient à enfiler la manche droite et le pan gauche du gilet reste dans son dos, sans qu'il tente de le chercher avec sa main gauche et il reste pendant des minutes à tenter de boutonner le pan droit du gilet qui se trouve seul sur sa poitrine droite.

Le trouble que présente le malade lorsqu'il se déshabille ou s'habille est bien *plus proche dans son désordre de ce que l'on voit dans la planotopokinésie,* mais *il s'agit d'un trouble de la représentation spatiale limité uniquement à sa surface corporelle gauche,* car non seulement il *peut dessiner, représenter des figures géométriques sur le papier,* mais *placé devant un plan de Paris* il désigne sans erreur les lieux qu'on lui demande, et détermine sans erreur les trajets pour se rendre d'un point à un autre.

Le malade n'est ni désorienté ni confus. *Sa critique, son jugement, son affectivité les opérations intellectuelles paraissent intactes, et le malade est troublé de ce qui se produit sans pouvoir retrouver cependant ce qui est fautif dans son activité.*

Le 29 *février* 1936, le malade, qui garde le lit, nous est amené en brancard et nous nous apercevons alors qu'il *ne peut tenir debout : il s'effondre vers la gauche,* le pied gauche reposant sur son bord externe (fig. 1) ou parfois la jambe reste en l'air demi-fléchie. Vient-on à le mettre à quatre pattes il s'effondre là encore sur le côté gauche (fig. 2).

On a l'impression d'un sujet qui se *comporte comme s'il avait été amputé de tout le côté gauche. Il semble oublier qu'il a un côté gauche du corps, mais vient-on à lui demander, étant à 4 pattes, de s'en servir — puisqu'il n'est pas paralysé — il peut avancer mais en draguant sur le sol.* On a donc de plus en plus nettement l'impression que pour l'initiative motrice le sujet ignore son côté gauche, mais au commandement précis il peut s'en servir.

Le 6 *mars* 1936 le sujet tient mal debout, mais ne s'effondre pas comme les jours précédents, *il peut* alors *se tenir assis* sur le bord de son lit très correctement. Lui demande-t-on de se coucher étant assis sur le bord droit de son lit, il repose son tronc sur le lit mais *essaie vainement de mettre les deux membres inférieurs dans le lit.* La jambe droite, en effet, lorsqu'il essaie de le faire, vient buter du pied sur la jambe gauche dont



Fig. 1.— Le sujet non paralysé ne peut tenir debout sans le secours d'un aide, il s'effondre sur la gauche (29 février 1936).



Fig. 2. — A quatre pattes le sujet non paralysé s'effondre également vers le côté gauche et on est obligé de le retenir fortement par le front et le bassin (29 février 1936).

la sensibilité superficielle est cependant normale. Il passe la jambe droite au-dessus ou au-dessous du genou gauche, et finalement vient plaquer son pied sur le flanc du genou gauche et tente de pousser latéralement la jambe gauche dans le lit comme s'il s'agissait d'un membre de bois appendu au côté gauche de son corps (fig. 3, 4, 5). Qu'il surveille des yeux ou non (voile noir sur la tête) la manœuvre, celle-ci reste la même.

L'état neurologique objectif est identique. Il n'existe pas de paralysie ni de parésie du membre gauche. Les facultés intellectuelles paraissent toujours normales. Le malade continue de réclamer et de lire les journaux. Il commente avec beaucoup de pertinence et d'exactitude les événements de la guerre d'Ethiopie alors en cours. Et le contraste est flagrant entre le désordre moteur du malade dès qu'il s'agit de mettre en œuvre son côté gauche et l'intégrité de sa vie intellectuelle.

Le 12 *mars* 1936 une *légère parésie progressive* vient d'apparaître du côté gauche, *mais très discrète* ; de même qu'une astéréognosie au niveau de la main gauche. Une escarre fessière est apparue. Les désordres précédents restent les mêmes.

Du 16 *au* 24 *mars* 1936, nous mettons en évidence un autre ordre de troubles : Si on cache sous un voile le membre supérieur gauche du malade et qu'on demande à un aide de se placer derrière le malade et de mettre son membre supérieur gauche en lieu et



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5. — Le sujet qui était assis sur le bord droit du lit est invité à se coucher. Il repose son tronc sur le lit mais essaie vainement de mettre ses jambes dans le lit. Le membre inférieur gauche reste inerte (quoique non paralysé) et le sujet dans ses efforts passe la jambe droite au-dessus (fig. 3) ou au-dessous (fig. 4) de la jambe gauche et finalement plaque son talon droit sur le flanc du genou gauche qu'il tente de pousser comme un corps inerte dans le lit (6 mars 1936).

place, ou plus exactement en avant du membre supérieur gauche du malade (fig. 6), celui-ci considère comme sien ce membre étranger. « Prenez votre main gauche. » Il prend la main étrangère, la regarde, la caresse, la palpe. Il s'agissait dans une de ces épreuves de la main gauche d'une jeune femme ornée d'un diamant et d'une montre bracelet. Le malade ne s'étonne pas de ces bijoux. — « Mais où est votre alliance ? — R. On me l'a enlevée.

D. Et la montre-bracelet ?

R. On me l'a mise.

D. Mais cette main est blanche, moins velue que votre main droite ?

R. Mais puisqu'elle est paralysée, c'est comme cela. »

On pince la main gauche de l'aide que la malade croit sienne.

D. Sentez-vous ?



Fig. 6. — Le malade considère comme sienne une main étrangère placée devant sa main gauche qui lui est cachée par un voile. On vient de lui dire : « Prenez votre main gauche » (16-24 mars 1936).

R. Non, puisqu'elle est paralysée.

(Rappelons l'intégrité de la sensibilité tactile de son côté gauche déjà mentionnée.)

On demande à la main étrangère de s'animer.

D. Pourtant vous pouvez la remuer ?

R. Ça, je ne comprends pas pourquoi.

Plus tard par construction, il arrivera à reconnaître la supercherie. « Puisque cette main remue, ce n'est donc pas la mienne. »

Si on demande au malade de remuer sa main gauche, il l'agite sous le voile mais il suit le développement de l'ordre sur la main de l'observateur et ne s'étonne pas que celle-ci reste immobile. « Où est votre main gauche ? » Il prend sans hésiter les yeux ouverts la main étrangère et la montre.

Les yeux fermés, on lui demande : « Donnez-moi la main gauche ? » Celle-ci se débat sous le voile mais ne pouvant la dégager il prend la main étrangère et la tend.

Son activité intellectuelle est normale, il s'étonne même qu'on perde tant de temps à lui faire chercher sa main gauche.

Ainsi, pendant toute cette période le sujet n'engage pas, sauf commandement précis, ses membres gauches dans les activités motrices automatiques. Il sait pourtant les montrer. Il y a là une sorte de désintérêt profond tant pour l'activité motrice que pour les caractères extrinsèques de ce membre. Il accepte pour sienne la main étrangère,

malgré toutes les invraisemblances qu'on lui signale de la situation. Il tient sa main dont la force est conservée pour une main paralysée et la seule chose qui l'étonne c'est que la main étrangère qu'il considère comme sienne puisse remuer.

La main gauche du malade placée derrière son dos et tenue par un observateur, on lui demande :

« Donnez-moi la main gauche ? ». Il se débat faiblement. « Où est-elle ? — Je n'en sais rien » (ce qui s'explique par la perte du sens des attitudes).

On lui dit : Elle est derrière votre dos, cherchez-la ? Il porte sa main droite en arrière de lui et tente de ramener sa main gauche qu'il a saisie par derrière son dos, de la gauche vers la droite.

Contrairement à ce qui se voit dans l'anosognosie et dans les perturbations du schéma corporel, il ne tend pas sa main droite lorsqu'on lui demande sa main gauche.

Le 27 *mars* 1936, l'hémiparésie régresse nettement et de plus le malade tient debout, marche à 4 pattes en prenant normalement point d'appui sur le côté gauche. Son escarre s'améliore très vite et va guérir par la suite. Les troubles de la sensibilité profonde persistent, il existe quelques erreurs de localisation quant à la sensibilité superficielle, mais sans alloesthésie ni sensation de multiplication du toucher.

Mais il oublie toujours de mouvoir son côté gauche et quand, assis dans son lit, on lui demande de descendre du lit (par le bord droit), les yeux pourtant ouverts et surveillant la manœuvre (ou fermés), la jambe gauche reste en abduction dans le lit alors que le pied droit est déjà sur le sol. Nous lui demandons s'il existe une asymétrie dans la sensation de contact de la surface du corps sur le plan du lit. Il nous répond qu'il n'y en a aucune.

Si son activité intellectuelle paraît toujours normale, il y a cependant un trouble encore profond quant au côté gauche de son corps.

Si après lui avoir fait montrer comme sienne une main étrangère placée à sa gauche, on lui dit en enlevant le voile et montrant celle-ci à côté de sa propre main gauche : « Mais vous avez donc, de ce côté, 10 doigts ? — Je ne sais pas, évidemment c'est curieux. »

D. Vous avez alors 2 mains gauches ?

R. Eh bien, c'est à se le demander.

Cette manœuvre jette un émoi profond dans sa conscience, il rentre dans la salle et cherche une explication, il en fait part à sa femme. Et plus tard, il devait nous dire : « J'avais l'impression que c'était la même main mais qu'on en comptait dix, j'ai pensé que vous me recomptiez les doigts par un jeu de prestidigitation ou un artifice voulu de calcul comme pour les jeux d'enfants. »

Il s'agit certes là d'un trouble profond de l'idéation ou de l'attention, mais singulièrement concentré sur le côté gauche puisque à droite aucune de ces manœuvres ou de ces explorations ne montre pareil trouble.

A partir du 28 *mars* 1936, l'amélioration du malade est considérable. Il va reprendre une vie à peu près normale, il se lève, marche. Dès qu'on lui présente à gauche une main étrangère il se précipite sur elle et la pince violemment pour vérifier par les douleurs si elle lui appartient, ou la remue passivement. « Cette main n'est pas à moi, cette main est celle d'un autre », dit-il avec autorité. Il sourit et s'amuse même de la tentative que l'on vient de faire. « Mais pourquoi ? » — « Elle est plus mince, plus blanche, je ne porte pas de bague. »

Les troubles de la sensibilité profonde sont pourtant les mêmes, il y a donc eu autre chose qui ne lui permettait pas de découvrir la supercherie, et cette autre chose, ce trouble psychique paraît avoir été localisé à son côté gauche.

L'astéréognosie a disparu, le malade garde son hémianopsie, mais son état a été si satisfaisant dans ces toutes dernières semaines qu'on l'autorise à rentrer chez lui le lundi suivant.

Pourtant, l'état devient subitement sérieux vers le 27 avril 1936, le malade est nettement fatigué et bradypsychique. Avec la main gauche il est incapable avec des lettres, dessinées sur des cartons séparés, de construire un mot simple (tel que encrier).

Il empile les cartons verticalement. Et pourtant à droite il peut écrire avec un crayon le mot sur un papier.

Avec la main droite on lui demande de faire une horizontale puis une verticale. Il fait l'horizontale, puis fait une 2e horizontale.

— Savez-vous ce qu'est une verticale ?

— Oui, une ligne de haut en bas.

— Faites-le ? Il dessine une horizontale.



Fig. 7. — Hémisphère droit. Coupe horizontale passant par les noyaux gris (face inférieure du fragment supérieur).

— Dessinez une croix. Il fait une longue ligne qu'il termine par une minuscule verticale.

Une demi-heure après, une fois reposé, il peut faire correctement ces épreuves. Insistons sur ce fait que c'est le 27 avril que pour la première fois le ralentissement intellectuel parut évident.

Précisons que jamais le malade n'avait présenté de stase papillaire. Ajoutons enfin qu'à l'examen du 4 mars, oto-labyrinthique (Dr Aubry) on notait seulement une légère hyperexcitabilité vestibulaire bilatérale. Le 29 avril, le malade est pris brusquement d'une hématémèse profuse qui l'emporte en 24 heures.

A l'autopsie, le cerveau droit très gros déplace légèrement le cerveau gauche en dehors de la ligne médiane.

Toute la partie temporo-pariétale droite est le siège d'un gliome infiltré qui se prolonge en bas jusqu'à la face inférieure du cerveau (fig. 7). Histologiquement il s'agit bien d'un glioblastome.

L'estomac adhérent en une zone très limitée au niveau de la petite courbure au lobe gauche du foie est parsemé de suffusions hémorragiques diffuses qui dessinent un piqueté généralisé, à l'exception de la muqueuse bordant la zone d'adhérence déjà signalée. Celle-ci s'enfonce dans une dépression circulaire à fond blanchâtre assez uni, à bords réguliers, sans aucune dureté. En tout cas pas de signes macroscopiques ni microscopiques de lésion cancéreuse. Muqueuse intestinale normale.

***

En résumé, chez un homme de 64 ans présentant un syndrome pariéto-temporal (perte du sens des attitudes du côté gauche, hémianopsie latérale homonyme gauche) en rapport avec un gliome du cerveau droit, il nous a été donné d'observer une série de troubles successifs qui semblent avoir été occasionnés en partie par la lésion, en partie par les fluctuations de l'hypertension intracranienne ou de l'œdème périlésionnel.

Au début de l'affection, le sujet se plaint tout d'abord de transformations qu'il ne comprend pas dans les traits du visage de personnes familières, tel compagnon de travail paraît avoir un menton différent, tel vendeur de son magasin semble avoir les lèvres plus fines. Il s'inquiète de ce trouble de perception qu'il attribue à une potion salicylée, mais bientôt apparaît une série de troubles dans l'habillement et le déshabillement qui se rapprochent de la planotopokinésie.

Ce sujet n'est pas un apraxique et les tests cliniques de l'apraxie idéatoire et de l'apraxie idéo-motrice sont correctement exécutés tant à droite qu'à gauche. On note seulement le manque d'initiative motrice du côté gauche qui pourtant n'est pas paralysé. Les troubles moteurs grossiers qui le font se perdre dans ses vêtements dès qu'on lui demande de les endosser se rapprochent bien de la planotopokinésie. Mais le malade, en dehors des mouveménts volontaires et automatiques, dirigés vers son corps, n'a aucun trouble de la représentation pour ce qui est en dehors de lui. Il dessine correctement des figures géométriques, met normalement en place les chiffres des opérations arithmétiques qu'on lui demande de faire et qu'il fait sans erreur, il peut assembler des allumettes de façon à figurer des images variées aussi bien à droite qu'à gauche. De plus, mis devant un plan de Paris il situe, tout de suite, les lieux qu'on lui nomme et décrit correctement sur ce plan les trajets entre deux points qu'on lui désigne.

Il semble donc y avoir un trouble de la représentation spatiale localisée à son corps, qui plus est à son hémicorps gauche ainsi que le montrent l'impossibilité de mettre correctement sa chaussette gauche et d'enfiler la jambe gauche de son pantalon.

Par la suite, les troubles se modifient et le sujet se comporte comme s'il avait été amputé de la partie gauche de son corps. Debout, il faut le soutenir, car il s'effondre sur la gauche (fig. 1) ; de même à quatre pattes (fig. 2), mais si on requiert la mise en œuvre de ce côté gauche dont il fait abstraction, il peut avancer à quatre pattes en draguant sur le sol. Le sujet semble en outre ignorer l'existence du côté gauche de son corps. Il enfile la manche

droite de son veston et s'évertue à boutonner de la main droite le pan droit alors que le pan gauche est sur son dos ; sa main gauche non paralysée n'a fait aucun geste pour aller le chercher. On a beau lui signaler l'erreur, il ne fait pas mieux. Vient-il à écrire, la main gauche n'intervient pas pour fixer le papier, bien que celui-ci oscille sous sa main droite. Dans le test de la bougie à allumer, la bougie placée dans la main droite et l'allumette allumée placée entre son pouce et l'index gauche, il porte la bougie vers l'allumette : aucune tentative de mouvement de la main gauche. Tout est effectué par la main droite. Il y a donc inertie motrice et absence d'utilisation du côté gauche du corps. Ces phénomènes sont voisins de la paralysie psychique de Bruns. Car, rappelons-le, le sujet n'est pas paralysé. Il peut exécuter de la main gauche sur commande tous les ordres.

Pour se coucher, les troubles présentés par ce malade ne sont pas moins intéressants. Comme le montrent bien les figures 3, 4, 5, le sujet laisse inerte la jambe gauche, il passe la jambe droite par-dessus (fig. 3) ou par-dessous (fig. 4) le jarret gauche et finalement le pousse avec la plante du pied pour l'amener dans le milieu du lit comme un corps étranger, comme une jambe artificielle (fig. 5).

Le malade ignore-t-il l'existence de son côté gauche ou seulement ses possibilités motrices ? Il est difficile de l'affirmer. En tout cas il se comporte comme s'il s'agissait d'un membre inerte, artificiel, voire même d'un corps étranger, et ceci yeux ouverts comme yeux fermés.

Dans l'observation 3 de Schilder, plus complexe, on note également cette akinésie, mais il y a en outre des troubles précis du schéma corporel, en ce sens que le malade présente de l'alloesthésie, et qu'il levait le bras droit lorsqu'on lui demandait de lever le gauche ; il confondait de plus la droite avec la gauche.

Dans l'observation VI de van Bogaert, le sujet, avec une sensibilité profonde intacte, présente comme « une amputation de son hémicorps gauche dont il est complètement désintéressé ». Même au lit, ce membre est négligé, et quand on le prie de se coucher les jambes étendues, le pied gauche demeure en abduction anormale. « Cette absence d'attention aux membres gauches ne se voit que dans les actes spontanés ; quand on lui demande d'exécuter avec ceux-ci des mouvements déterminés, les ordres sont exécutés correctement. Les premières erreurs ou plutôt négligences apparaissent quand il opère avec les 2 membres symétriques. » De plus, ce sujet se promène « sans bas, pantoufle ou bottine du côté gauche. Quand on le lui fait remarquer, il s'en étonne et va s'habiller... » Comme le souligne van Bogaert, « sans doute ce patient a des troubles de mémoire ou d'attention dont résulte un déficit sensible de toutes les branches de son activité, mais le trouble de sa moitié gauche a quelque chose d'électif et de plus global ». Anatomiquement il s'agissait de lésions vasculaires. L'un des foyers emporte le gyrus supramarginalis et le tiers moyen de la pariétale supérieure, l'autre détruit la partie postérieure de cette circonvolution et touche le 1/3 supérieur du pli courbe.

Le malade dont nous venons de rapporter l'observation n'a pas les trou-

bles caractéristiques des perturbations du schéma corporel. Il n'a pas d'alloesthésie, ni d'allochirie, ni d'autotopoagnosie. Il n'a pas de difficultés à désigner ou reconnaître le côté gauche de son corps, il n'exécute pas du côté droit les actes qu'on lui commande pour le côté gauche comme dans la majorité des observations ; il ne considère pas sa main gauche comme étrangère à lui comme dans une observation de Pötzl. Néanmoins, le désordre, lorsqu'il s'habille en particulier, montre des troubles curieux de la représentation spatiale singulièrement localisés à son hémicorps gauche.

Peut-on même dire que dans notre cas il s'agisse d'anosognosie ? Nous ne saurions l'affirmer. Ici le sujet n'a pas la méconnaissance d'une paralysie. Tout se passe comme s'il considérait, au contraire, un membre sain comme paralysé. Il se comporte en tout cas dans les mouvements automatiques comme si ce membre était réellement paralysé.

Bien mieux, dans la 3e série d'épreuves sur lesquelles nous allons nous arrêter maintenant (fausse reconnaissance d'une main étrangère), rien ne lui paraît invraisemblable quoiqu'il arrive à ce membre. La seule chose qui le surprend vraiment c'est que la main étrangère, considérée par lui comme sienne, puisse remuer, puisque pour lui sa main gauche est paralysée. Dans cette série d'épreuves, le malade prend pour sienne une main étrangère placée devant sa main gauche qui lui est cachée par un voile. Pierre Marie, à propos de la communication de Babinski, a déjà signalé ce fait (1). « Nous avons tous fait à maintes reprises l'expérience, si impressionnante pour les élèves, qui consiste, chez un hémiplégique hémianesthésique à substituer sa propre main à la main du côté anesthésique et à faire déclarer par le malade que la main qu'il tient est sa main paralysée. » Ce qu'il y a d'intéressant dans l'observation que nous venons de rapporter, c'est qu'à la dernière période, où la spontanéité motrice était réapparue du côté gauche, le malade repoussait avec autorité et amusement la main étrangère, alors qu'il gardait les mêmes troubles de la sensibilité : perte du sens des attitudes, ce qui tend à montrer que, tant dans l'inertie motrice que dans les fausses reconnaissances au sujet de son bras gauche, le rôle de ceux-ci n'était pas essentiel ni prééminent.

Ce qu'il y a cependant de curieux dans cette série d'épreuves, c'est que même à la phase de récupération, le sujet est, pendant quelque temps, obligé de pincer la main étrangère pour décider, car sa sensibilité superficielle est intacte, que la main est bien à lui. Le fait méritait d'être noté, comme cette sorte de persévération, d'entêtement, qu'il présentait auparavant, à considérer comme sienne la main étrangère malgré toutes les dissemblances qu'on lui signalait.

De par l'ensemble des troubles que présentait ce sujet, tant au point de vue moteur gnosique qu'au point de vue de l'utilisation de son côté gauche, seulement atteint de perte des sensibilités profondes, le problème valait d'être posé d'étudier à nouveau les rapports qui unissent l'apraxie, la planotopokinésie, l'anosognosie et le groupe plus vaste des faits intégrés

(1) *Revue neurologique*, nov.-déc. 1918, p. 366.

comme troubles du schéma corporel. Nous nous garderons de toute digression sur l'interprétation des faits et davantage encore d'envisager le problème des localisations puisqu'il s'agissait d'un gliome et que la labilité des syndromes successifs provenait sans doute de l'œdème cérébral périfocal et de l'hypertension intracranienne associée. Soulignons toutefois que comme dans presque tous les faits du même ordre, qu'il s'agisse de paralysie psychique, d'anosognosie ou de troubles du schéma corporel, il s'agit de lésions en arrière du gyrus, et ajoutons qu'il s'agit presque toujours de lésions du cerveau droit.

Nous croyons qu'il y a intérêt à étudier objectivement chaque cas qui se présente à notre observation de ces troubles curieux où les sujets paraissent ignorer tout un côté de leur corps, ou se comportent comme s'ils avaient été amputés de ce côté, et à situer chaque cas dans les syndromes jusqu'ici connus pour mettre l'accent sur les ressemblances comme les dissonances cliniques des différents ordres de faits. C'est la raison pour laquelle nous avons pensé qu'il n'était pas inutile de communiquer notre observation qui tire son intérêt de la lucidité du malade comme de la très longue et patiente observation à laquelle il a été soumis, jusqu'au jour où apparemment guéri de tous ces désordres il fut terrassé par une hémorragie profuse de sa muqueuse gastrique. Pareils saignements du tractus gastro-intestinal ne sont d'ailleurs pas exceptionnels au cours des tumeurs cérébrales et médullaires, et le fait a été déjà plusieurs fois souligné.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera la bibliographie complète pour ce qui a trait aux troubles du schéma corporel, en particulier, et nous nous excusons de ne pouvoir la reproduire ici, dans :
SCHILDER (Paul). *The image and appearance of the human body*, Londres, 1935.
BOGAERT (Ludo van). Sur la pathologie de l'image de soi. *Annales médico-psychologiques*, novembre et décembre 1934, t. II, p. 520-759.
LHERMITTE et TCHEHRAZI. L'image du moi corporel et ses déformations pathologiques. *Encéphale*, 1937, n° 1, p. 1, et TCHEHRAZI. *Thèse Paris*, 1936.

M. F. THIÉBAUT. — J'ai eu l'occasion de voir ces jours-ci dans le service neurochirurgical de M. Clovis Vincent à la Pitié un homme atteint d'hémiplégie gauche depuis un mois qui présentait des troubles du schéma corporel très voisins de ceux dont vient de parler M. Garcin ; tout se passait comme si le malade ignorait son côté paralysé. La constatation de l'hypertension artérielle et la notion du début des accidents par un ictus firent soupçonner une hémorragie cérébrale, malgré l'existence d'une grosse stase pupillaire. A l'intervention M. David trouva un gros œdème du cerveau et évacua une collection d'une quinzaine de centimètres cubes de sang incoagulable, située profondément dans le centre ovale à la partie inférieure de la région pariétal droite.

Craniopharyngiome (surtout gauche) avec énorme prolongement transfrontal (droit). Syndrome de Foster Kennedy. Troubles pyramidaux uniquement déficitaires (présentation de la pièce et de radiographies), par MM. J. A. Barré, J. Kabaker et Mlle Bruckmann.

Nous croyons intéressant de vous présenter le cerveau d'une femme de 46 ans qui a été opérée récemment pour une tumeur suprasellaire volumineuse, qui se présentait surtout sous les apparences d'une tumeur frontale. Le diagnostic de tumeur suprasellaire avec prolongement frontal avait été fait de bonne heure ; mais nous n'osions opter jusqu'au moment de l'intervention et avant la ventriculographie pour le pôle frontal droit ou le gauche. On verra plus loin pourquoi.

Ce qui ajoute encore à l'intérêt de ce cas, c'est la présence du syndrome de Foster Kennedy, et surtout le fait que ce syndrome se présentait ici sous la forme suivante : stase papillaire et vue normale d'un côté, forte myopie de l'autre côté avec papille pâle ; la délimitation du champ visuel étant impossible, du fait de l'état psychique de la malade, ajoutait un élément de gêne clinique que l'on conçoit.

Enfin la névrite optique à laquelle nous avions conclu (et que justifie pleinement la pièce où un nerf optique est entièrement englobé dans la tumeur) se trouvait du côté opposé au prolongement frontal : il s'agissait en somme d'une tumeur disposée « en diagonale » et dont les deux pôles se trouvaient de part et d'autre de la ligne médiane à des étages différents de la cavité cranienne.

Ajoutons aussi que les troubles psychiques ont été un peu particuliers et assez peu accentués jusqu'aux derniers jours avant l'opération.

D'autre part, seuls des troubles pyramidaux de type déficitaire ont traduit, une fois de plus, la compression des voies pyramidales ; nous nous devons d'insister à nouveau sur ces phénomènes encore recherchés d'une manière trop peu régulière, car leur fréquence nous paraît très grande et les déductions qu'ils permettent de tirer sont souvent très utiles.

Observation. — Mme Hous... Marie, 46 ans, ménagère, a été admise d'abord à la clinique médicale (1) pour des maux de tête et quelques troubles psychiques. Elle serait sujette à des maux de tête « depuis de longues années ». Ces douleurs siégeraient surtout aux régions susorbitaires et frontales ; assez rares au début et ne survenant guère qu'une à deux fois par mois, elles ne s'accompagnaient jamais de vomissements.

En 1934, quelques semaines après son troisième accouchement, les céphalées seraient devenues plus intenses et progressivement plus fréquentes. Elles siègent toujours dans la région frontale, plus particulièrement du côté gauche, et au vertex. Leur intensité est variable, mais en dehors des périodes d'exaspération, elles sont à peu près constantes et ne cèdent que peu aux analgésiques.

A la même époque des vomissements s'installent, qui soulagent momentanément la

(1) Nous tenons à remercier bien vivement le Pr Merklen ainsi que le Dr Jacob, chef de service, et M. Mayer, interne, qui nous ont appelés pour voir la malade, nous ont permis de la prendre dans notre clinique et de tirer parti scientifique de son cas.

malade. Quelques mois plus tard, les céphalées augmentent encore d'intensité et obligent assez souvent la malade à garder le lit.

Depuis un an environ, son mari a remarqué qu'elle a changé de caractère : toujours très active auparavant, elle devient nonchalante, négligente et ne peut s'occuper de son ménage comme auparavant. Elle est plus indifférente et sa mémoire diminue légèrement. Elle n'a jamais présenté de troubles psychiques à proprement parler : pas d'euphorie, pas de troubles de l'orientation dans l'espace ni dans le temps.

Bien réglée depuis l'âge de 16 ans, elle a présenté un arrêt des règles définitif à 42 ans, après sa troisième grossesse. Les grossesses antérieures avaient été normales ; les en

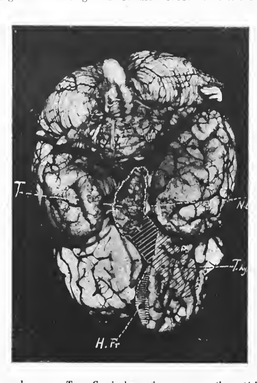


Fig. 1. — *Face inférieure du cerveau. T.* — Craniopharyngiome ; sa partie postérieure englobe le nerf optique gauche et le chiasma et se loge entre les pédoncules qu'elle écarte. — *N. O.* Nerf optique droit, libre de toute compression tumorale. — *T. ky.* Partie kystique de la tumeur, venue du côté gauche et s'étant logée dans le lobe frontal droit.
F. Hr. — Hernie du lobe frontal droit logée dans le lobe frontal gauche, au-dessous de la faux du cerveau.

fants sont bien portants. Depuis sa troisième grossesse, c'est-à-dire depuis 4 ans, elle aurait augmenté de poids (de 5 à 6 kilos), mais aurait toujours eu une tendance à grossir.

Elle n'a jamais présenté ni polydypsie, ni polyurie, ni polyphagie.

Depuis une dizaine d'années, elle accuse une baisse de la vue assez marquée à l'œil gauche ; elle voit bien de l'œil droit. Par ailleurs, on ne trouve rien d'anormal dans ses antécédents ; en particulier elle n'a jamais eu de vertiges, de titubation, ou de faiblesse particulière dans un membre donné.

Mme H.... est un peu obèse. L'adiposité est plus marquée à la partie supérieure du tronc. Elle est assez somnolente; elle répond pourtant correctement, encore que lentement, aux questions qu'on lui pose, mais se fatigue très vite et se plaint de maux de tête. Elle a des bâillements fréquents et du hoquet. Ses yeux sont un peu proéminents, mais ils auraient toujours été ainsi.

L'examen médical est complètement négatif. La tension artérielle, les urines, l'urée sanguine et la glycémie sont normales. La formule sanguine également.

L'olfaction semble être troublée des deux côtés ; Mme H... ne reconnaît aucune odeur (café, alcool de menthe, alcool camphré, benzine, fleur d'oranger, eucalyptus, naphtaline, clou de girofle, etc.). Elle dit cependant que certains sont différents des autres, mais elle ne peut nommer la substance d'où elles émanent.

A l'examen du fond d'œil, on constate une stase importante du côté droit avec exsudat et hémorragie. Du côté gauche, il existe une très forte myopie (15 dioptries); la pupille est pâle et suspecte d'atrophie optique ; mais cette dernière ne peut être affirmée



Fig. 2. — *Face latérale du cerveau.* — *Ex.* On voit en *Ex*, l'ouverture de l'excavation consécutive à l'ablation de toute la partie kystique de la tumeur, y compris sa membrane. (L'orifice était beaucoup plus large au moment de l'intervention.)

du fait de la forte myopie, et le champ visuel ne peut être délimité à cause de la grande fatigabilité de la malade. Il existe une légère anisocorie : la pupille gauche est plus grande que la droite ; le réflexe à la lumière est conservé ainsi que le réflexe consensuel des deux côtés. Cependant, la pupille gauche se contracte plus lentement que la droite ; la contraction à la vision de près est conservée. Les mouvements oculaires semblent un peu limités dans les regards latéraux et dans le regard vers en haut.

La sensibilité de la face et les réflexes cornéens sont normaux. On constate une légère prédominance du facial gauche pendant les mouvements automatiques qui accompagnent la parole ou le rire. Le réflexe de Mac-Carthy est égal des deux côtés.

L'audition est bonne. Il n'y a rien à signaler du côté des nerfs bulbaires.

Il n'y a pas de nystagmus, pas de déviation nette des bras tendus, pas de signe de Romberg, l'équilibration dans la position de face et de profil est normale. A l'épreuve de Kobrak (27°-30 cc.) le nystagmus apparaît, après irrigation de l'oreille droite, au bout de 10 sec. et bat pendant deux minutes. Après irrigation de l'oreille gauche, il apparaît au bout de 30" et dure 1 minute 50 ".

Aucun trouble cérébelleux.

A l'examen des membres supérieurs, on trouve des signes de déficit pyramidal bilatéral, prédominant du côté gauche,alors que la force segmentaire est sensiblement égale des deux côtés. Les réflexes tendineux sont égaux, quelquefois, mais d'une façon incetaine. un peu plus vifs à gauche.

Aux membres inférieurs, il existe un déficit pyramidal bilatéral surtout marqué à gauche. (La manœuvre de la jambe ne pouvant être recherchée car la malade a des syncopes dès qu'on tente de lui faire prendre la position ventrale, nous avons eu recours à la manœuvre de Mingazzini.) Il n'y a pas de signe de Babinski, et les réflexes tendineux sont égaux et normaux des deux côtés.

Les cutanés abdominaux sont sensiblement égaux. La sensibilité semble être conservée sous tous les modes, mais l'examen est très difficile et doit être repris un grand nombre de fois, car la malade se fatigue très vite et devient alors indifférente.

Les jours suivants la malade devient de plus en plus somnolente, elle est alors quelquefois désorientée dans le temps ; elle ne peut dire l'heure ; dans l'après-midi elle croit être déjà le lendemain matin. Elle a plusieurs vomissements et de l'incontinence des urines.

Discussion du diagnostic. Le diagnostic se posait dans des conditions assez spéciales, et il nous a paru présenter assez de difficultés pour mériter un exposé rapide.

Mme H. se plaignait de céphalées, surtout frontales, de quelques vomissements et avait de la stase papillaire (d'un côté). Ces phénomènes s'accordaient bien avec l'idée d'une hypertension cranienne et plus spécialement d'une tumeur supratentorielle, puisqu'aucun des éléments ordinaires du syndrome général de la fosse postérieure n'existait, et que l'hyperxcitabilité vestibulaire ordinaire à la première phase de l'hypertension cranienne en général, était bilatérale et égale.

Mais le diagnostié topographique plus précis restait à poursuivre. Les troubles psychiques légers mais un peu anciens déjà désignaient une compression directe ou indirecte du pôle frontal gauche ou même du pôle droit, l'un pouvant facilement comprimer l'autre par la hernie qui se fait au-dessous de la faux du cerveau. D'un autre côté, les troubles pyramidaux à type déficitaire pur (que nous avions mis en évidence alors que rien n'attirait l'attention sur la motilité volontaire) à prédominance nette à gauche, conduisait plutôt vers le pôle frontal droit. Un doute subsistait donc sur le côté à choisir, et il était d'importance, puisque l'acte chirurgical devait être envisagé, et à brève échéance.

Par ailleurs, la forte myopie à gauche avec papille pâle, associée à la stase papillaire droite, ne constituait pas un vrai syndrome de Foster Kennedy. A vrai dire pourtant, nous eûmes de bonne heure la conviction que celui présenté par notre malade avait la valeur de celui décrit par l'auteur américain, et qu'il existait sans doute une compression du nerf optique gauche, le droit étant libre. Cette hypothèse nous conduisait par contrecoup à considérer comme plus vraisemblable que la compression du pôle frontal se faisait à gauche. D'autre part, enfin, le fait que notre malade n'avait plus eu de règles à 42 ans, n'était pas par lui-même très anormal, et, comme les autres éléments du syndrome infundibulo-tubéro-hypophysaire n'existaient pas chez elle, à part une légère tendance à

l'obésité, nous l'aurions négligé sans un petit fait : la malade devait avoir eu une aménorrhée un peu avant 42 ans, car elle avait ignoré totalement sa grossesse jusqu'au jour où elle sentit les mouvements du fœtus. Ces indices assez menus nous conduisirent cependant à faire une *radiographie* de la selle turcique qui fut très éloquente : selle turcique élargie, allongée. Apophyses clinoïdes antérieures atrophiques ; lame quadrilatère très mince, atrophique, irrégulière ; apophyses clinoïdes postérieures fortement épaissies, très peu nettes. Sinus sphénoïdal effondré et très aminci. Concrétions calcaires groupées au-dessus des clinoïdes postérieures. Epaississement irrégulier de la table interne de la région frontale ; zones de raréfaction osseuse dans le voisinage.

Notre hypothèse de tumeur suprasellaire se trouvait très fortement consolidée, et l'idée d'un prolongement frontal lui restait liée. Mais il fallait opter pour le pôle droit ou le pôle gauche, et c'est à la ventriculographie que nous demandames en définitive de trancher cette question.

Ventriculographie. Celle-ci a été pratiquée par le P[r] Agrégé Fontaine, comme premier temps de l'intervention. Elles ont montré divers déplacements des ventricules latéraux, mais sur les quatre films on pouvait noter *l'absence de remplissage de la corne frontale droite.*

Intervention. Après la ventriculographie, le Professeur agrégé Fontaine fait un large volet frontal droit. Le cerveau est très tendu et ne bat pas.

Incision de la dure-mère, ponction du lobe frontal droit ; à une profondeur de 2-3 cm. on ramène un liquide jaune un peu visqueux. On évacue environ 100 cc. de liquide, et on enlève la paroi du kyste ; c'est une membrane assez mince, bourgeonnante, et qui présente des incrustations calcaires.

Examen du liquide. Après centrifugation, il se forme une épaisse couche de graisse surnageant un liquide jaunâtre, où l'on trouve après étalement et coloration au Soudan III de nombreux globules de graisse.

Examen de la pièce fraîche. Cerveau de consistance normale. Forte congestion. Dans le lobe frontal droit, il existe une large cavité consécutive à l'intervention, traversant tout le lobe et communiquant avec la région interhémisphérique au niveau du chiasma.

Le ventricule latéral droit est largement ouvert.

L'intérieur de la cavité est assez lisse, on ne voit plus rien de la coque tumorale.

Sur la *base du cerveau* on voit une tumeur allongée suprasellaire, médiane, mais surtout développée à gauche ; elle s'avance jusqu'à 1 cm. 5 au-devant du chiasma, tandis que son bord postérieur s'enfonce entre les pédoncules cérébraux et occupe tout l'espace interpédonculaire. Sa longueur est de 5 cm., sa largeur de 2 cm 5. Elle est irrégulièrement bosselée et présente nettement deux parties séparées par un sillon.

1° Une partie postérieure mamelonnée, dure au toucher et présentant des calcifications, et

2° une partie antérieure kystique de couleur jaune verdâtre rénitente au toucher et qui atteint le volume d'une noix.

La partie antérieure de la tumeur présente une membrane assez épaisse, incrustée de calcifications. Cette membrane correspond à la zone la plus postérieure du prolongement frontal kystique extirpé au cours de l'opération.

Le chiasma est englobé dans la tumeur ainsi que le nerf optique gauche.

Le nerf optique droit, par contre, passe par-dessus le prolongement membraneux frontal et ne présente que quelques adhérences assez lâches avec le bord droit de la tumeur.

La face interne du lobe frontal droit fait saillie et pénètre dans la face interne du lobe frontal gauche en déprimant fortement celui-ci.

Sur la pièce fixée, la tumeur apparaît plus petite qu'à l'état frais. La portion kystique est affaissée.

On découvre en outre encore un prolongement membraneux allant du bord gauche de la tumeur vers la face interne du lobe temporal gauche.

Histologiquement, nous avons trouvé les aspects classiques d'une tumeur de la poche de Ratkhe. La paroi du kyste est formée d'un tissu conjonctif, les bourgeons partant de cette membrane sont constitués par des tissus dérivés de l'ectoderme ; on y voit surtout le tissus épidermique, qui évolue vers les globes cornés, très fréquents et de grandeur différente et vers la transformation adamantinoïde.

Conclusions. — Il nous a paru de quelque intérêt de vous présenter l'observation, les radiographies et les ventriculographies de ce cas de tumeur de la poche de Ratkhe, découverte chez une femme de 46 ans.

Nous avons analysé un peu longuement les faits cliniques, car ils ont présenté diverses particularités.

1° Caractère tardif et légèreté extrême des troubles infundibulo-tubéro-hypophysaires.

2° Troubles oculaires un peu spéciaux : forte stase d'un côté, myopie accentuée de l'autre avec fond d'œil pâle sans que l'on puisse, en l'absence de champ visuel impossible à fixer, y voir l'image d'une névrite optique certaine.

3° Légèreté relative des troubles psychiques dus, semble-t-il, à l'hypertension générale pour une part, mais surtout sans doute à la compression du pôle frontal gauche par la hernie du pôle frontal droit.

4° Intérêt des troubles pyramidaux déficitaires qui existent seuls, c'est-à-dire en dehors de toute exagération des réflexes tendineux et du signe de Babinski qui sont les principaux signes de la série que nous appelons irritative.

Utilité de rechercher un peu systématiquement ces troubles déficitaires qui existent souvent seuls, justement dans les compressions des voies pyramidales par les tumeurs.

5° Valeur très grande, dans ce cas, de la radiographie de la selle turcique et des ventriculographies qui ont permis d'orienter définitivement et avec beaucoup d'assurance le diagnostic que la clinique avait poussé assez loin sans doute, mais n'avait pu résoudre complètement par ses seuls moyens.

6° Mise en évidence d'une forme anatomo-clinique assez peu banale de tumeur de la poche de Ratkhe, que l'on pourrait appeler forme « *en diagonale* », puisqu'une partie se trouve d'un côté de la ligne médiane et l'autre, énorme, du côté opposé.

Physiologie des formations réticulées. II. Respiration. Effets de l'excitation faradique du bulbe chez le chat, par M. MARCEL MONNIER (Note présentée par M. le Dr ANDRÉ-THOMAS).

Les effets de l'excitation faradique du télencéphale, diencéphale et mésencéphale sur la respiration ont été étudiés chez le chat par Ranson et Magoun, (1933) et par Kabat (1936). Nous avons complété les investigations de ces auteurs en explorant, selon la même méthode, chez le même animal, les régions caudales du tronc cérébral (rhombencéphale). Nous exposerons d'abord les résultats de l'excitation du bulbe rachidien.

Classification fonctionnelle des effets respiratoires.

Du point de vue d'une physiologie synthétique, il est important de distinguer les manifestations fonctionnelles cinétiques, temporaires, des manifestations statiques, de durée prolongée. L'opportunité de cette distinction a été exposée par notre maître W. R. Hess (1931, 1936) et par nous-même (1934). Dans cette étude, nous distinguerons également des effets respiratoires *cinétiques* (mouvements inspiratoires et expiratoires rythmiques, alternatifs, caractérisés par leur amplitude et leur fréquence = Atmungsform de W. R. Hess) et des effets respiratoires *statiques* ou posturaux, caractérisés par l'état postural (inspiratoire, expiratoire ou intermédiaire) des muscles intercostaux et du diaphragme.

I. — Effets respiratoires cinétiques (mouvements respiratoires).

A. Variations d'amplitude : augmentation ou diminution.
B. Variations de fréquence : accélération ou ralentissement.
C. Variations combinées d'amplitude et de fréquence.
  a) Augmentation d'amplitude avec accélération.
  b) — — ralentissement.
  c) Diminution d'amplitude avec accélération.
  d) — — ralentissement.

II. — Effets respiratoires statiques (état postural).

A. Hypertonie posturale des muscles inspiratoires avec ou sans apnée.
B. Hypertonie posturale des muscles expiratoires avec ou sans apnée.
C. Posture immédiaire (*Atmungsmittellage*).

III. — Réflexes protecteurs de l'appareil respiratoire.

Eternuement, toux, apnée inhalatoire.

Les mouvements respiratoires rythmiques ont été enregistrés kymographiquement à l'aide d'une canule trachéale (pneumographe trachéal) reliée à un tambour de Marey. Par contre, les modifications posturales des muscles respiratoires ne sont mises en évidence que par le thoracographe (pneumographe thoracique), petit ballon appliqué contre la paroi thoracique et relié à un tambour de Marey.

Méthode d'excitation et matériel expérimental.

Comme nos maîtres américains, nous avons utilisé l'appareil stéréotaxique de Horsley et Clarke qui permet de repérer exactement chaque millimètre du névraxe et de l'exciter à l'aide d'une fine électrode bipolaire. Des précisions sur cet appareil et sur la manière de s'en servir ont été données dans notre première communication (1938).

Plus de 600 points de la portion caudale du tronc cérébral (segments caudaux du pont, bulbe rachidien, segments oraux de la moelle épinière) ont été excités faradiquement chez 20 chats. Ces points se répartissent sur 10 plans frontaux, distants l'un de l'autre de 1 mm. et situés de 9 à 18 mm. en arrière de la ligne interauriculaire. Nous avons choisi parmi ces 10 plans frontaux 4 plans qui intéressent les structures anatomiques les plus typiques (plans 4-7).

RÉSULTATS.

Corrélations anatomophysiologiques.

Les effets les plus fréquents de l'excitation du bulbe sur la respiration sont : 1° apnée inspiratoire ; 2° diminution d'amplitude avec accélération des mouvements respiratoires ; 3° augmentation d'amplitude avec accélération (polypnée) ; 4° apnée expiratoire ou diminution de l'amplitude seulement.

Ces derniers effets sont deux fois moins fréquents ; quant aux autres effets combinés (dimution d'amplitude et de fréquence), ils sont rares. Ajoutons enfin que la moitié des points excités sont restés silencieux.

Ces divers types de réaction respiratoire ont pu être reproduits chez de nombreux chats, quand on excitait les mêmes régions, avec des courant d'intensité moyenne constante (38 à 40 v.). Voici les principales corrélations anatomo-physiologiques que nous avons pu établir :

1. — Augmentation d'amplitude et de fréquenee : polypnée caractéristique des régions latérales sensitives.

Un effet respiratoire analogue à la polypnée qu'on obtient en excitant le segment proximal d'un nerf sensitif (sciatique) apparaît régulièrement pendant l'excitation des *formations latérales* du bulbe : Racines vago-

glosso-pharyngiennes, zone d'entrée de leurs fibres, bord latéral du bulbe, faisceaux du cordon latéral et dorso-latéral, branche descendante du faisceau spinal du nerf trijumeau, noyau bulbaire de ce faisceau et noyau gustatif, substance gélatineuse de Rolando et noyau central, aire ventrolatérale comprise entre le complexe trigéminal, le noyau ambigu et le noyau latéral du bulbe, faisceau solitaire. L'excitation des autres régions déclanche rarement la même polypnée (région dorsomédiane parfois), sauf dans les segments caudaux où cette réaction, beaucoup moins circonscrite, s'obtient aussi des régions dorsales, paracentrales et ventrales. En certains endroits, la polypnée apparaît exagérée et renforcée d'expirations spasmodiques : zone d'entrée des racines vago-glosso-pharyngiennes, faisceau solitaire, aire ventro-latérale du bulbe ; elle peut être associée aussi à une hypertonie posturale inspiratoire ou expiratoire. Généralement, de nombreuses manifestations viscérales (mydriase, hypertension artérielle) et motrices (face, cou, épaules, thorax, abdomen) l'accompagnent ; ces dernières prédominent du côté de l'excitation.

II. — Diminution d'amplitude et accélération associées à une hypertonie posturale inspiratoire : apnée inspiratoire caractéristique de la substance réticulaire ventrale.

La réaction caractérisée par un nivellement et une accélération des mouvements respiratoires aboutit à une apnée inspiratoire totale quand l'excitation augmente d'intensité. L'apnée inspiratoire n'est donc pas un phénomène inhibitif, mais le résultat d'une contraction spasmodique (tétanus) des muscles inspiratoires. Ces deux réponses représentent deux phases successives d'une même réaction au courant faradique. Nous avons pu les reproduire en excitant le segment proximal du nerf vague avec un courant faradique fort (plus de 40 V.) ou en excitant les formations bulbaires suivantes : 1° Segments oraux : substance réticulaire ventro-latérale, en avant du complexe trigéminal, faisceau spinal du nerf trijumeau, faisceau vestibulaire descendant. 2° Segments moyens (plans 4 et 5) : substances réticulaires latérale et médiane, maximum dans toute la région ventrale (y compris l'aire ventro-latérale voisine du noyau latéral du bulbe et dorso-latérale, voisine du faisceau solitaire). 3° Segments caudaux (plans 6 et 7) : substance réticulaire ventro-latérale, région paramédiane voisine du canal central, cordons ventro-médians (bandelette longitudinale postérieure, faisceau réticulo-spinal médian).

Généralement, l'apnée inspiratoire apparaît associée à d'autres manifestations viscérales (mydriase, hypertension artérielle) ou motrices (face, cou, épaules, thorax, abdomen, extrémités antérieures). L'excitation de l'aire ventro-latérale comprise entre le complexe trigéminal, le noyau ambigu et le noyau latéral du bulbe déclanche une apnée inspiratoire suivie de polypnée avec expirations forcées, réactions faciales, déviation de la langue et de la tête vers le côté excité et mouvements de la patte antérieure du côté excité.

III. — Diminution de fréquence : apnée expiratoire caractéristique de la région dorso-médiane (noyau dorsal du vague).

Le ralentissement des mouvements respiratoires (avec ou sans variations d'amplitude) aboutisant à une apnée expiratoire est un type de réaction que l'on peut reproduire en excitant le segment proximal du nerf vague avec un courant faradique faible (18 à 26 V.). Ce type de réaction a été fréquemment rencontré pendant l'excitation de la région dorso-médiane du bulbe, au niveau du calamus scriptorius (plan 6-7). Cette région, très circonscrite, comprend le noyau dorsal du vague (dans sa portion médiane), la substance réticulaire dorso-médiane, le long du raphé et, plus caudalement, la substance grise péricanaliculaire. L'apnée expiratoire apparaît associée à une dépression artérielle et à diverses réactions motrices (protrusion de la langue et du larynx, réaction de la face, du cou, du thorax, de l'abdomen et des extrémités). On la rencontre exceptionnellement dans les segments rostraux, aux abords des formations trigéminales, sur le passage des fibres vago-glosso-pharyngiennes et acoustiques.

Un ralentissement avec augmentation d'amplitude, expirations forcées et mouvements vomitifs a été constaté pendant l'excitation des régions voisines du canal central, au-dessous du calamus scriptorius.

IV. — Diminution d'amplitude.

Cet effet, peu fréquent, a été observé pendant l'excitation des régions suivantes : substance réticulaire médio-ventrale et latérale (segment oral), substance réticulaire dorsale (segment moyen), substance réticulaire blanche dorso-médiane, noyau de Goll et Burdach avec leurs faisceaux (segment caudal).

V. — Diminution d'amplitude et de fréquence.

Egalement rare, cet effet représente une étape préliminaire de l'apnée et apparaît pendant l'excitation des : 1° noyaux sensitifs du nerf vague ; 2° substance réticulaire dorsale ; 3° voisinage de l'olive inférieure ; 4° formations trigéminales des segments caudaux.

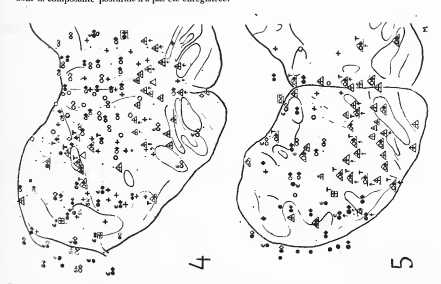
Les résultats que nous venons d'exposer avaient été obtenus à l'aide d'excitations faradiques constantes, d'intensité moyenne (bobine secondaire à 9 cm. = 38 à 40 V.) selon la tradition de l'école de Ranson. Nous les avons vérifiés à l'aide d'excitations faibles (moins de 18 V.) et progressives. Cette analyse quantitative à la manière de W. R. Hess nous a permis de tirer les conclusions suivantes :

LOCALISATION DES POINTS EXCITES ET DE LEURS EFFETS RESPIRATOIRES

Explication des symboles.

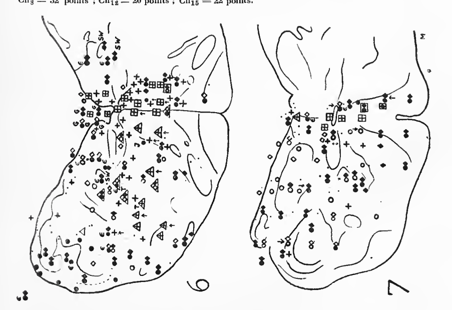
- • Points silencieux
- ● Augmentation d'amplitude
- ◆ Augmentation de fréquence
- Δ Hypertonie posturale inspir.
- ⚠ Apnée inspiratoire
- + Apnée
- O Diminution d'amplitude
- ◇ Diminution de fréquence
- ⬚ Hypertonie posturale expir.
- ⊞ Apnée expiratoire

Les flèches verticales ↑ désignent les points de réaction maximale et les croix + les réactions apnéiques dont la composante posturale n'a pas été enregistrée.



Plan 4. Section frontale du bulbe au niveau du plein développement de l'olive inférieure et de la racine du nerf vago-glosso-pharyngien. *Matériel* : 164 points excités chez 7 chats : Ch_1 = 25 points ; Ch_6 = 28 points ; Ch_7 = 21 points ; Ch_8 = 38 points ; Ch_{14} = 18 points ; Ch_{18} = 13 points ; Ch_{19} = 21 points

Plan 5. Section frontale du bulbe au niveau du pôle caudal du sac de l'olive inférieure et du pôle oral des noyaux des nerfs vague et hypoglosse. *Matériel* : 102 points excités chez 4 chats : Ch_2 = 28 points ; Ch_8 = 32 points ; Ch_{12} = 20 points ; Ch_{15} = 22 points.



Plan 6. Section frontale du bulbe intéressant le pôle caudal du noyau ventral de l'olive inférieure, le segment moyen des noyaux des nerfs vague et hypoglosse. *Matériel* : 131 points excités chez 6 chats ; Ch_4 = 21 points : Ch_5 = 30 points ; Ch_6 = 30 points ; Ch_9 = 24 points ; Ch_{16} = 12 points ; Ch_{20} = 14 points.

Plan 7. Section frontale du bulbe au niveau du calamus scriptorius, au-dessous de l'olive inférieure, intéressant le pôle caudal des noyaux des nerfs vague et hypoglosse. *Matériel* : 75 points excités chez 4 chats : Ch_3 = 21 points ; Ch_4 = 3 points ; Ch_9 = 9 points ; Ch_{10} = 42 points.

Conclusions

1. L'excitation des formations réticulaires ventrales du bulbe diminue l'amplitude et augmente la fréquence des mouvements respiratoires, en même temps qu'elle développe une hypertonie posturale inspiratoire pouvant aller jusqu'à l'apnée inspiratoire.

2. L'excitation de la région du faisceau solitaire déclanche les mêmes réactions.

3. L'excitation des formations réticulaires dorsales du bulbe diminue l'amplitude des mouvements respiratoires (notamment des inspirations) ; dans les segments rostraux, elle diminue en outre leur fréquence, alors que dans les segments caudaux (calamus scriptorius, noyau et faisceau de Goll et Burdach, septum dorsal) elle développe une hypertonie posturale expiratoire.

4. L'excitation du noyau dorsal (sensitif) du nerf vague : *a*) par des courants très faibles (moins de 18 V.), produit des changements inconstants d'amplitude avec une hypertonie posturale inspiratoire ; *b*) par des courants moyens (18-26 V.), un ralentissement avec hypertonie posturale expiratoire ou une apnée expiratoire ; *c*) par des courants plus forts (38 V.), une apnée inspiratoire. L'excitation des noyaux pneumogastriques dorsaux déclanche donc des réactions absolument analogues à celles de l'excitation du hout central du nerf pneumogastrique.

5. L'excitation des régions latérales sensitives du bulbe produit une augmentation d'amplitude et de fréquence (polypnée).

6. La substance réticulaire ventrale du bulbe semble contenir les centres régulateurs de la posture inspiratoire, cependant que les formations dorso-médianes, voisines du calamus scriptorius (noyau dorsal sensitif du vague), paraissent régler surtout les effets posturaux expiratoires. Chez plusieurs animaux, il suffisait de déplacer l'électrode de 1 mm. dorso-ventralement pour passer de l'apnée expiratoire (caractéristique du calamus) à l'apnée inspiratoire, caractéristique de la substance réticulaire ventrale.

(*Cette étude a été commencée dans les laboratoires de l'Institut de Neurologie à Northwestern University, Chicago, grâce à l'appui de la Fondation Rockefeller que nous remercions vivement ici.*)

BIBLIOGRAPHIE

Hess W. R. Die Regulierung der Atmung. Georg Thieme *Leipzig*, 1931.

Hess (W. R.). Zentrale Regulierung von Kreislauf und Atmung. *Schw. Med. Wochschr.*, 66 : 1078, 1936.

Hess (W. R.). Die Rolle des Vagus in der Sebststeuerung der Atmung. *Pflügers Archiv.* : 237. 24, 1936.

Kabat (H.). Electrical stimulation of points in the forebrain and mid-brain : the resultant alterations in respiration. *Jour. Comp. Neur.*, 64 : 187, 1936.

Monnier (Marcel). Ueber körperliche und seelische Einflüsse auf Pupillenbewegungen und Pupillenzustände. *Der Nervenarzt*, 7 : 349. 1934.

Monnier (Marcel). Physiologie des formations réticulées. I. Méthode d'excitation et de coagulation électriques avec l'instrument stéréotaxique de Horsley-Clarke. *Société de Neurologie*. S. du 3 mars 1938.

Ranson (S. W.) et H. W. Magoun. Respiratory and pupillary reactions induced by electrical stimulation of the hypothalamus. *Arch. Neur. et Psych.*, 29 : 1179, 1933.

Anévrysme de la carotide interne, par M. Diégo Furtado.

Depuis que nous pratiquons systématiquement l'angéiographie cérébrale dans tous les cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne, nous avons pu, à l'exemple d'Olivecrona, Tönnis, Dott et d'autres auteurs, diagnostiquer et traiter avec succès beaucoup de cas de malformations vasculaires cérébrales.

Les plus fréquentes de ces malformations sont les anévrysmes et les angiomes artério-veineux, ceux-ci connus aussi sous le nom d'anévrysmes artério-veineux. Nous espérons publier prochainement une étude sur ces derniers, basée sur l'observation de plusieurs cas.

Nous avons cependant jugé intéressant d'apporter devant la Société un cas d'anévrysme de la carotide interne qui par son volume, son évolution et la magnifique netteté de l'image artériographique, mérite une attention spéciale.

La fréquence des anévrysmes cérébraux, on le sait, est assez grande : on les trouve dans 0,5 pour cent de toutes les autopsies. Les cas diagnostiqués sont toutefois assez rares, la plupart des anévrysmes restant méconnus toute la vie. L'accident qui nous met dans la voie du diagnostic est presque toujours l'hémorragie sous-arachnoïdienne, souvent répétée et avec un tableau clinique caractéristique : début soudain, perte de connaissance ou obnubilation, avec céphalée atroce, signes méningés intenses et hypertension intracranienne. On trouve, parfois, des attaques épileptiques et généralisées ou jacksoniennes.

La ponction lombaire donne toujours un liquide hématique.

Souvent, on trouve des signes de troubles hypothalamiques (hyperthermie, hyperpnée, glycosurie, incontinence prolongée) qui semblent être dus aussi à l'action du sang libre dans l'espace sous-arachnoïdien.

Les signes focaux se trouvent seulement après l'hémorragie ; ils sont dus aux culots sanguins qui se forment autour du sac anévrysmal.

Leur nature dépend, évidemment, du siège de l'anévrysme, qui peut siéger dans n'importe quelle artère du cerveau.

Leur plus grande fréquence est cependant dans les gros troncs artériels qui forment le polygone de Willis, et surtout dans le tronc même de la carotide interne au point où elle se divise pour donner la cérébrale antérieure et la cérébrale moyenne ou sylvienne.

C'est là qu'on trouve la plupart du temps l'anévrysme qui a donné lieu à l'hémorragie.

Ce siège assez constant a permis d'isoler un tableau clinique qui souvent la caractérise : il consiste dans l'apparition d'un ou plusieurs ictus hé-

morragiques, accompagnés de paralysie du moteur oculaire commun, qui, suivant immédiatement ou à distance de quelques jours le premier ictus, persiste jusqu'à la mort.

Toutefois, il faut dire que ce syndrome ne peut pas être considéré comme décisif pour le diagnostic : dans un cas de N. Dott l'ophtalmoplégie due à l'infiltration du sang siégeait du côté opposé à l'anévrysme, et sans l'artériographie on aurait commis la grave erreur de faire la ligature de la carotide de ce côté.



Fig. 1

Outre cette symptomatologie, due à la formation de caillots sanguins autour du sac, l'anévrysme peut produire des symptômes complexes et assez lointains, dus à la difficulté de circulation produite par l'action de son volume, qui augmente à chaque hémorragie par ce dépôt de caillots. On voit ce phénomène dans deux cas publiés par Dott et on le constate de même dans l'examen artériographique du cas que nous publions.

Le volume des anévrysmes étant généralement petit et leur évolution caractéristique, on devra seulement dans des cas exceptionnels faire leur diagnostic avec les tumeurs.

Dans l'étude de ces cas la méthode angeiographique de E. Moniz s'est montrée décisive : elle met en évidence, avec une netteté incomparable, toujours ou presque toujours, la situation et le volume de la malforma-

tion vasculaire. Seuls les anévrysmes thrombosés, par conséquent guéris, peuvent échapper à la visualisation artérielle par le thorostrat.

Les petits anévrysmes sont assez fréquents ; nous avons présenté ici même, il y a quelques années, plusieurs images de ce type-là. Les gros anévrysmes sont assez rares. C'est un cas de ce type que nous publions ici.



Fig. 2

M. C. G..., 34 ans, sexe féminin. Elle vit dans l'île de Madère où sont apparus les premiers accidents de sa maladie. Dans les premiers jours de décembre elle a eu une céphalée très intense, qui a commencé soudainement. Elle est restée quelques jours en état de torpeur, d'où elle est sortie peu à peu. Les céphalées ont persisté, surtout à la nuque, avec difficulté de tourner la tête. Malgré cela la malade a repris sa vie de ménagère. Les médecins de la ville où elle demeurait ont essayé sans succès plusieurs traitements contre ces douleurs, parmi lesquels le traitement antisyphilitique. A la fin de janvier, la malade a eu une nouvelle crise de céphalée très intense, sans perte de connaissance, et elle a perdu, d'une manière presque subite, la motilité de l'œil droit, dont la paupière s'est fermée complètement. Elle est restée dans cet état deux semaines, après quoi elle s'embarque pour Lisbonne, où elle vient nous consulter. A son arrivée, on trouve à l'examen une certaine rigidité de la nuque et une paralysie complète du III[e] nerf droit. Malgré les céphalées on ne trouvait pas de stase pupillaire. Tout de suite nous avons pensé à un anévrysme et nous avons prié la malade de se faire hospitaliser pour procéder aux examens nécessaires. Le soir même, peu après l'arrivée de la malade à l'hôpital, elle perd brusquement connaissance, a une crise épileptique de type jacksonien à

gauche et reste en état comateux. Nous avons fait une ponction lombaire qui nous a montré du sang presque pur, sous grande tension. Nous restons ce jour-là dans l'attente pour faire la ligature de la carotide, et nous l'aurions faite si la malade était restée dans le même état. Comme cependant elle a repris peu à peu conscience, nous avons préféré attendre encore quelques jours et pratiquer d'abord l'angéiographie. Cinq jours après, le 25 février, la malade était beaucoup mieux, mais elle montrait, outre la paralysie du III[e] qui existait déjà, des signes méningés très intenses, une confusion mentale assez accentuée et des troubles que nous considérons comme hypothalamiques : une tachycardie constante de 140 p. m. et de l'incontinence absolue des sphincters.

Le 25 on fait l'angéiographie (par injection de thorostrat dans la carotide primitive). On voit très bien dans l'artériographie à droite un gros sac anévrysmal, avec un petit sac secondaire, dans la carotide interne, au point d'où sort la communicante postérieure. On voit, assez bien remplies, les principales artères. Dans la phlébographie, le sac anévrysmal persiste, le sang stagnant à son niveau. On voit encore beaucoup d'artères, surtout les rameaux terminaux. Cette persistance des artères dans la phase phlébographique est un fait pathologique qui atteste une difficulté de la circulation, due à un obstacle, près du sinus caverneux. Dans le cas présent, c'est le volume même de l'anévrysme qui explique cette difficulté.

Ayant obtenu la confirmation angéiographique, on pratique tout de suite la ligature de la carotide (chirurgien : D[r] Ruy de Lacerda). On a fait d'abord celle de la carotide primitive et, quelques jours après, la ligature de l'externe, pour interrompre toute circulation collatérale. Après persistance durant quelques jours des symptômes hypothalamiques et mentaux, dus à la présence de sang libre, la malade sort guérie.

Sclérose en plaques aiguë rapidement mortelle évoluant à un mois et demi d'intervalle chez deux sœurs : rôle probable de la contagion, par MM. L. Rimbaud, H. Serre, J. Boucomont et M. Godlewski (Montpellier).

Observation I. — R.... Marguerite, 49 ans, institutrice, entre à l'hôpital le 22 décembre 1937. Elle accuse, comme seul symptôme, une gêne progressive de la marche qui a débuté vers le milieu du mois de novembre 1937. Sa santé, jusqu'alors, était très bonne ; elle se plaignait seulement depuis trois à quatre mois d'une insomnie rebelle.

Un examen, fait auparavant par l'un de nous, le 16 décembre, avait permis de constater une démarche hésitante et titubante, nettement cérébelleuse avec légère spasticité, une dysarthrie du type explosif, du nystagmus dans le regard latéral, une hyperréflectivité tendineuse des quatre membres sans signes de Babinski, de Mendel ni de Rossolimo et une abolition des réflexes cutanés abdominaux supérieurs. L'état psychique était normal.

Antécédents : Aucune maladie antérieure. Son père est mort d'un ictus à 69 ans : il était hémiplégique depuis l'âge de 63 ans. Sa mère est décédée à 69 ans : elle était diabétique. Sa famille comprenait au total 8 frères ou sœurs. Quatre sont morts : un frère à 4 mois, une sœur à 7 ans d'une diphtérie, une autre à 39 ans d'une cardiopathie, et la quatrième à 49 ans d'un cancer du sein. Un frère et trois sœurs sont en bonne santé ; l'une d'elles a cependant été traitée, il y a quelques années, pour neurasthénie. Une nièce de la malade a présenté, cinq mois auparavant, des troubles psychiques qui ont nécessité un séjour dans une maison de santé.

Examen. — A l'entrée à l'hôpital existent de légers troubles psychiques caractérisés par de l'hyperémotivité et de l'euphorie. La parole est lente et scandée.

La démarche est nettement cérébello-spasmodique. La force musculaire est conservée. Il existe un tremblement intentionnel marqué aux membres supérieurs. On constate une légère dysmétrie.

Pas de trouble de la sensibilité.

Les réflexes tendineux et ostéo-périostés sont exagérés. Cependant, pas de clonus pied ou rotule. Pas de signes de Babinski ni de Bechterew-Mendel ; mais un léger signe de Rossolimo à gauche. Les réfexes cutanés abdominaux sont abolis à gauche, conservés à droite.

Pas de troubles trophiques ni sphinctériens.

Les pupilles sont égales et contractiles. On note un nystagmus horizontal dans le regard latéral vers la gauche.

L'examen des autres appareils ne montre aucune anomalie. Température : 37°5. Pouls : 88.

Liquide céphalo-rachidien « eau de roche » ; tension 25 cm. (au manomètre de Claude) en position couchée, s'élevant à 40 par la manœuvre de Queckenstedt. Cytologie : 0,6 élément par mm³ ; albumine : 0 gr. 40 ; chlorures : 7 gr. 20 ; glucose : 0 gr. 57. Réactions de Wassermann et de Meinicke négatives. Réaction du benjoin colloïdal : 00000. 02221. 00000.

Sang. Azotémie : 0 gr. 39. Réactions de Wassermann, Hecht-Bauer, Kahn et Meinicke négatives.

Urines. 500 cc. par 24 heures, normales.

Evolution. — Le traitement comporte des injections intraveineuses alternées de septicémine (8 cm³) et d'arsylène glucosé (0 gr. 20).

Les jours suivants, apparaissent des troubles mentaux importants : délire avec hallucinations terrifiantes et agitation extrême, nécessitant l'administration de somnifène, de gardénal et même l'emploi de la camisole de force.

Le 27 décembre, la malade est plus calme, elle a le regard fixe, on note une tendance aux attitudes catatoniques. Elle répond difficilement aux questions, demeure désorientée et en grande partie indifférente. La parole est scandée et très lente. La marche est impossible, mais la force musculaire explorée en position couchée est conservée. La dysmétrie et le tremblement persistent aux membres supérieurs ; l'ataxie est très marquée aux membres inférieurs. Les réflexes tendineux sont toujours exagérés sans clonus. On note une ébauche de Babinski et un léger signe de Rossolimo à gauche, pas de signe de Mendel ; aucune modification à droite. La température est à 37°8, 38°.

Le 29 décembre, la malade est plongée dans une profonde torpeur, dont on ne peut la tirer, temporairement, que par de vives excitations. Le regard est fixe, sans clignement des paupières. La langue est très saburrale, la température à 38°. L'hyperréflectivité tendineuse et ostéo-périostée s'accentue, surtout à gauche. Du même côté, le signe de Rossolimo est net et le signe de Babinski ébauché.

Le 31, apparaissent des troubles sphinctériens vésicaux, à type de rétention avec mictions par regorgement. La malade ne répond plus et présente du pleurer spasmodique. La température atteint 38°6. Le soir, elle entre dans le coma avec respiration de Cheyne-Stokes et meurt le 3 janvier.

Observation II. — R.... Adeline, 61 ans, institutrice, consulte l'un de nous le 18 janvier 1938. C'est la sœur de la précédente malade : elle vivait avec elle depuis de nombreuses années et l'a soignée pendant toute sa maladie. On avait pu ainsi constater, à cette occasion, l'absence de signe pathologique chez R... Adeline.

Dès le lendemain de la mort de sa sœur, le 4 janvier, elle remarque une gêne de la parole avec lenteur du débit, sans aucun autre symptôme pendant une semaine. Puis la dysarthrie s'accuse, en même temps qu'apparaissent une asthénie marquée, une insomnie rebelle et une vive inquiétude provoquée par la crainte d'une maladie semblable à celle qui vient d'emporter sa sœur. L'état psychique est parfait. Il n'existe pas de trouble de la marche.

Rien à noter dans les *antécédents* personnels.

A l'examen : dysarthrie explosive typique ; démarche normale. Pas de nystagmus. Mais on constate une hyperréflectivité tendineuse diffuse, avec léger clonus du pied gauche. Pas de signe de Babinski ni de Bechterew-Mendel ; léger signe de Rossolimo bilatéral. Apyrexie. On institue un traitement par l'iodaseptine sous-cutanée et l'uroformine *ab ore.*

La malade est revue deux semaines après, le 3 février 1938 : la dysarthrie est notablement accrue, la parole est lente, scandée, explosive et parfois bredouillante.

La démarche tend à prendre le type spasmodique avec très légère instabilité. Pas de signe de Romberg. La force musculaire est conservée ; les épreuves de Grasset-Gaussel, de Mingazzani sont négatives. Pas de modifications du tonus. On note un tremblement intentionnel surtout accusé aux membres supérieurs, existant aussi aux membres inférieurs, une dysmétrie de moyenne intensité et une légère adiadococinésie.

La sensibilité est normale à tous les modes.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont exagérés, avec ébauche de clonus du pied à gauche. Le réflexe médio-pubien est normal. Les réflexes tendineux et ostéo-périostés sont exagérés aux membres supérieurs. Le signe de Rossolimo est net à gauche, ébauché à droite. Pas de signes de Babinski ni de Bechterew-Mendel. Les réflexes cutanés abdominaux supérieurs sont abolis des deux côtés ; le cutané abdominal inférieur est aboli à droite, conservé à gauche.

Pas de troubles trophiques ni sphinctériens.

Les pupilles sont égales et contractiles. Léger nystagmus horizontal dans le regard latéral vers la droite.

Il existe de très légers troubles psychiques : euphorie alternant avec des crises de désespoir.

La langue est très saburale et la constipation accusée. Aucune anomalie à l'examen des autres appareils. Température : 38° le soir. Pouls : 84. Tension artérielle : 16-8 (méthode auscultatoire).

Azotémie : 0 gr. 25. Réactions de Wassermann, Hecht-Bauer, Kahn et Meinicke négatives.

Hémogramme : 4.192.000 globules rouges ; 10.500 globules blancs ; hémoglobine, 80 % ; valeur globulaire : 0,95. Polynucléaires neutrophiles 56 %, éosinophiles, 5 % ; grands mononucléaires 8 % ; lymphocytes 31, %. Pas de formes anormales.

Une hémoculture en bouillon a été négative. La ponction lombaire a été refusée.

Evolution. — Le traitement comporte des injections de 10 cm³ de septicémine tous les deux jours et l'ingestion, puis l'injection d'arsylène glucosé. Mais la dysarthrie s'accentue : des intervalles très longs séparent les mots et même les syllabes, de sorte que la parole devient très difficilement compréhensible.

Le 11 février, la démarche est nettement cérébello-spasmodique. On note une impotence partielle du membre supérieur gauche, apparue depuis quelques jours. Il n'existe pas de signe de Babinski, l'excitation plantaire provoque cependant une abduction des orteils en éventail. La température se maintient aux environs de 37°5, 37°7 le soir ; le pouls est à 100. Les autres signes demeurent inchangés.

Le 19 février, la parole est absolument inintelligible, l'articulation du moindre mot est impossible, mais la malade conserve en grande partie sa lucidité. La parésie du membre supérieur gauche s'est accentuée. La marche est devenue difficile et la malade fait des chutes. Le tremblement intentionnel est des plus importants ; il existe aussi un tremblement de la langue avec mouvements de trombone. L'hyperréflectivité tendineuse accrue est plus marquée à gauche, où il existe du clonus de la rotule ; le clonus du pied est bilatéral. Aux membres supérieurs on note un réflexe de flexion des doigts à la percussion du carpe à gauche. On provoque une ébauche d'extension du gros orteil gauche par excitation plantaire ; le signe de Rossolimo persiste toujours très net.

Le 25 février : hémiplégie gauche totale, avec impotence du membre inférieur qui est souple, contracture en flexion du membre supérieur et parésie faciale. La malade ne parle plus et ne marche plus. Les troubles psychiques sont très accusés ; elle exécute difficilement les ordres donnés et montre une indifférence absolue.

Le 28 février, la malade ne peut plus s'alimenter sans aide ; la station debout est impossible, le sphincter vésical est incontinent. L'hémiplégie persiste, avec grande prédominance du membre supérieur, dont la contracture est irréductible. On constate la persistance du signe de Rossolimo à gauche et l'apparition d'un signe de Babinski ; à droite, le signe de Rossolimo est devenu évident ; pas de Babinski, pas de Mendel.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis des deux côtés. La température est à 37°7 le soir ; le pouls bat à 100-120. Tension artérielle : 14-7,5 (méthode auscultatoire).
La malade entre dans le coma le 5 et meurt le 7 mars 1938.

***

Il s'agit indiscutablement, croyons-nous, de deux cas de sclérose en plaques aiguë.

Dans la première observation, la maladie débute par des troubles de la marche, du type cérébello-spasmodique, auxquels s'ajoutent rapidement les autres signes cardinaux de la sclérose en plaques : dysarthrie explosive, tremblement intentionnel, nystagmus. On trouve aussi d'autres symptômes importants : la dysmétrie, l'hyperréflectivité tendineuse et ostéo-périostée, le signe de Rossolimo, l'abolition, d'ailleurs unilatérale, des réflexes cutanés abdominaux, la réaction du benjoin colloïdal, dans le liquide céphalo-rachidien, très légèrement positive. Il apparaît ensuite des troubles psychiques, la température s'élève aux environs de 38°5 et la mort survient dans le coma ; l'évolution a duré au total un mois et demi.

Dans la deuxième observation, la dysarthrie ouvre la scène et demeure au premier plan pendant la plus grande partie de l'évolution. Le tableau clinique est typique avec l'ataxie cérébelleuse, le tremblement intentionnel, le nystagmus, l'hyperréflectivité tendineuse, le signe de Rossolimo très précoce, l'abolition, progressivement totale, des réflexes cutanés abdominaux, enfin les troubles de la marche, apparus ici plus tardivement. La symptomatologie se complique, dans ce cas, par l'installation d'une hémiplégie constituée de manière progressive. Les troubles psychiques, d'abord légers, s'accusent à la période terminale seulement, l'élévation thermique demeure discrète. La mort survient deux mois après le début de la maladie.

Du point de vue symptomatique d'abord, nous tenons à souligner dans ces observations, *la précocité et la netteté du signe de Rossolimo* dont l'un de nous s'est attaché à démontrer la valeur séméiologique. L'évolution observée dans le deuxième cas est particulièrement démonstrative. Au début, la symptomatologie se réduisait à trois signes : dysarthrie, hyperréflectivité et Rossolimo. En raison de la maladie récente de sa sœur et de la constitution émotive de la malade, on aurait pu interpréter la dysarthrie comme un phénomène pithiatique ou tout au moins hésiter à affirmer le diagnostic sur une simple hyperréflectivité tendineuse. Malgré le caractère exceptionnel des faits, la constatation du signe de Rossolimo a permis d'identifier précocément la sclérose en plaques et de porter un pronostic exact.

Dans la suite, ce signe de Rossolimo persistait et on voyait apparaître, en même temps que se constituait une hémiplégie gauche, un signe de Babinski du même côté. Du côté opposé, le signe de Rossolimo, devenu très net, demeurait isolé.

Il y a là une remarquable confirmation de l'opinion soutenue par l'un de nous (1), qui pense que le signe de Babinski traduit l'atteinte du faisceau pyramidal surtout dans son trajet encéphalique, alors que le signe de Rossolimo témoigne d'une altération pyramidale surtout de siége médullaire.

Ces faits montrent l'importance de la constatation du signe de Rossolimo pour le diagnostic de la forme aiguë de la sclérose en plaques, comme pour celui de sa forme chronique.

Mais nos observations tirent surtout leur intérêt des *notions étiologiques* qu'elles apportent. La sclérose en plaques a frappé successivement, à un mois et demi d'intervalle, deux sœurs vivant en contact permanent, contact devenu encore plus étroit pendant toute la maladie de la premiére.

De telles constatations constituent un argument fondamental en faveur de la nature infectieuse de la sclérose en plaques : cette conception, soutenue depuis Pierre Marie par de nombreux auteurs et étayée par un certain nombre de faits cliniques, anatomiques et expérimentaux, n'a jamais, croyons-nous, reçu une confirmation analogue à celle qu'apportent ces observations.

En effet, l'apparition de la même maladie à un intervalle aussi court chez deux personnes vivant en étroite intimité dans le même appartement impose fatalement l'idée de contagion.

Il est cependant une notion dont on doit tenir compte : c'est la parenté des deux malades. On ne saurait certes parler ici de maladie familiale. D'abord cette conception ne peut rendre compte de la succession rapide des accidents chez les deux malades et, d'un autre côté, ne convient guère à une évolution aiguë. Par ailleurs, il suffit de rappeler, pour exclure cette hypothèse, le début à un âge avancé et très différent (49 et 61 ans), la diversité du tableau clinique dans l'apparition et la progression des signes, malgré un fond symptomatique commun, enfin l'atteinte, dans une famille de neuf frères ou sœurs, de deux membres seulement habitant ensemble.

Par contre, il faut noter l'existence de certaines tares d'ordre neurologique dans cette famille : hémiplégie chez le pére, neurasthénie chez une sœur, troubles psychiques chez une niéce, tempérament névropathique chez nos malades. Peut-être peut-on admettre, chez ces deux sœurs, une fragilité constitutionnelle du système nerveux, qui a permis à la contagion d'exercer ses effets; sur ce terrain, le virus inconnu de la sclérose en plaques a pu évoluer de manière foudroyante, alors que les autres personnes de l'entourage demeuraient indemnes. Ceci n'est d'ailleurs qu'une manifestation de la notion générale de prédisposition dans l'éclosion des maladies infectieuses. Sans doute faut-il faire jouer au terrain un rôle spécialement important dans le cas des infections neurotropes, dont le pouvoir contagieux s'avére très faible.

Nous avons retrouvé dans la littérature d'assez nombreuses observations de scléroses en plaques dites familiales. Ellermann (2), en 1935, à

propos d'un cas observé par lui chez deux frères, énumère toutes les publications faites depuis celle de Totzke en 1893 : au total, on peut compter environ 65 cas dans lesquels la sclérose en plaques a atteint deux ou plusieurs membres d'une même famille. Le diagnostic n'est d'ailleurs pas absolument certain dans toutes les observations. Depuis cette date, nous avons trouvé, rapportant des faits comparables, les observations de Laignel-Lavastine et Koressios (3), de Garcin (4), de Dereux et Pruvost (5), de Ledoux (6).

Dans tous ces cas, il s'agit non de formes aiguës, mais de formes chroniques de sclérose en plaques, apparues à longs intervalles les unes des autres, et on ne trouve là aucun fait qui rappelle nos observations. D'ailleurs, même dans ces cas, le caractère vraiment familial de la maladie est contesté. En effet, rares sont les observations qui ont trait à des sujets ayant vécu séparés et, dans la grande majorité des cas, on ne peut éliminer le rôle de la contagion. Pour beaucoup, comme l'écrivent Leri, Layani et Weil (7), « ces cas familiaux viennent à l'appui de la théorie infectieuse, car nulle part mieux que dans une famille ne se trouvent réunies les conditions d'une contagion directe ou d'une contamination par un intermédiaire commun ».

D'autre part, nous avons parcouru les observations publiées de sclérose en plaques aiguë, dont le plus grand nombre sont résumées dans les thèses de Aujaleu, de Cournand, de Géraud et dans les articles de Riser, de Guillain et Alajouanine... Nous n'avons point trouvé signalée la filiation observée dans nos cas qui nous paraissent apporter un appoint clinique de très haute valeur à la théorie infectieuse de la sclérose en plaques.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

1. L. Rimbaud, Anselme-Martin et Partelidès. Le signe de Rossolimo. Sa valeur séméiologique. *Revue neurol.*, févr. 1937.
2. Ellermann. Sclérose en plaques chez deux frères, avec autopsies. *Revue neurol.*, nov. 1935, II, p. 668 (Bibliographie étendue sur les scléroses en plaques dites familiales).
3. Laignel-Lavastine et Koressios. Un cas de sclérose en plaques probablement familiale. *Revue neurol.*, décembre 1935, p. 914.
4. Garcin. Sclérose en plaques familiale ou paraplégie spasmodique familiale à forme de sclérose en plaques. *Revue neurol.*, 1936, 1, p. 58.
5. Dereux et Pruvost. Sclérose en plaques familiale. *Revue neurol.*, 1936, I., p. 351.
6. Ledoux. Sclérose en plaques probable chez trois frères et sœur. *Soc. médic. des Hôpitaux de Paris*, 24 avril 1936. *Bull.* 1936, p. 640.
7. Leri, Layani et Weill. A propos d'une sclérose en plaques familiale. La contagiosité de la sclérose en plaques. *Revue neurol.*, 1930, II, p. 716.

Amyotrophie brachiale droite avec contractions fibrillaires et épilepsie jacksonienne à prédominance sensitive, symptomatiques d'un astrocytome à début pariétal d'une durée d'une vingtaine d'années, par MM. H. Roger, M. Arnaud, Y. Poursines et J. E. Paillas (de Marseille).

On connaît bien actuellement les tumeurs cérébrales d'évolution lente qui, durant des années, ne manifestent leur existence que par une mono-

parésie ou une monoplégie solitaire. Riser et ses collaborateurs en rapportaient récemment des exemples démonstratifs. Il est cependant exceptionnel que l'amyotrophie prédomine largement sur la parésie, qu'il existe des contractions fibrillaires et, enfin, que la tumeur évolue aussi lentement que dans l'observation que nous présentons aujourd'hui.

Ves... Louis commence à présenter, vers la fin de l'adolescence, une parésie très discrète débutant à la main droite, puis vers l'âge de 22 *ans* des crises jacksoniennes débutant par la face ; la première est accompagnée d'une perte de connaissance assez intense et d'une asthénie prolongée, nécessitant dix jours de repos. Les crises se répètent deux fois par an environ.

A 25 *ans*, après une série de crises d'une durée de quelques jours, parésie faciale et gêne de la parole. Répétition des crises tous les 8 jours, à début d'abord facial, ultérieurement brachial.

A 30 *ans*, quand nous voyons pour la première fois le malade en 1931, elles ont le caractère suivant : début par aphasie et paresthésie de la main droite, puis petits mouvements involontaires des 4 derniers doigts, — ensuite paresthésies de plus en plus douloureuses gagnant le bras, l'épaule, l'hémiface droite, à ce moment, perte de connaissance. Durée 1/4 d'heure environ. Rarement énurésie et morsure de la langue. Obnubilation postcritique assez brève. Certaines fois, la crise se limite à quelques paresthésies de la main et du poignet. Dans l'intervalle, légère parésie du bras droit.

Notre premier examen nous montre une parésie du bras droit à prédominance distale avec hypoesthésie du bord radial de la main et, surtout, une amyotrophie très marquée de la main (interosseux, éminences thénar et hypothénar), une très discrète parésie faciale, intégrité complète du membre inférieur droit.

F. O. normaux.

L. C.-R. normal. B.-W. négatif dans le sang et le L. C.-R.

Radios du crâne : négatives.

Intervention cranienne exploratrice (Dr Arnaud) en juin 1931 : légère pie-mère-arachnoïdite scléreuse. Pas de tumeur.

Ce malade a été suivi deux fois par an : l'hémiparésie progresse, plutôt flasque, mais avec légère exagération des réflexes et Babinski et avec accentuation de l'atrophie du membre supérieur qui gagne la racine et qui s'accompagne de contractions fibrillaires très marquées au bras, avec quelques contractions cloniques de la paupière supérieure droite.

Les crises ont plutôt diminué de fréquence et d'intensité, mais il existe une anxiété précritique intense avec impulsion au suicide.

Acuité visuelle, C. V. F. O. normaux, à diverses reprises.

Le L. C.-R., réexaminé en 1933, est toujours normal comme tension, comme chiffre d'albumine et de lymphocytes.

En 1936, l'hémiplégie droite est complète, sans contractions fibrillaires, avec aphasie totale. La déglutition commence à devenir difficile. Le malade n'a plus eu de crises depuis un an. Le F. O. montre une stase papillaire avancée avec hémorragies. Les radios craniennes ne montrent pas d'opacité anormale. Une ventriculographie enfin acceptée montre une déviation en masse de l'appareil ventriculaire vers la droite avec écrasement du ventricule gauche.

Cette ventriculographie est suivie d'une poussée fébrile avec polypnée et congestion pulmonaire de la base droite, qui entraîne le décès à l'âge de 35 ans.

Nécropsie : Congestion vasculaire avec effusions hémorragiques généralisées sous-pie-mériennes.

Hémisphère gauche. La face externe du lobe temporo-pariétal gauche est saillante, les circonvolutions déplissées. Le pied de F. A. est atrophié et déprimé. La face interne de l'hémisphère gauche bombe dans la région supracalleuse et fait saillie dans l'hémisphère droit.

Des coupes sériées montrent l'existence d'une vaste zone d'allure œdémateuse et

ramollie, qui occupe le centre ovale, circonscrit les noyaux gris sans les infiltrer, atteint le pôle frontal en avant, le pôle occipital en arrière, détruit la substance grise corticale en dehors. A un examen plus attentif, on remarque que la zone pathologique est constituée par deux couches : une couche cortico-sous-corticale descendant jusque dans le centre ovale, présentant un aspect grillagé ou vermoulu relativement dur à la coupe, — et une couche périphérique gris rougeâtre, plus molle, bien que plus compacte, d'aspect nécrose hémorragique et œdème.

Hémisphère droit : aspect externe normal ; sur des coupes sériées : congestion et petits raptus hémorragiques disséminés.

Examen histologique : La tumeur hémisphérique gauche est du type *astrocytome*. Ses aspects diffèrent quelque peu d'une plage à l'autre : allure très fibrillaire d'un côté, davantage protoplasmique de l'autre ; en certains points, le noyau petit, contracté, la densité cellulaire accusée, font penser à une oligodendrogliome. La prolifération apparaît donc mixte : astrocytaire et oligodendrocytaire.

La tumeur est remaniée par des dégénérescences parcellaires réalisant des pseudokystes microscopiques ; la vascularisation est très mauvaise.

L'envahissement néoplasique paraît se faire à la périphérie de la tumeur par les gaines vasculaires. La gliose et l'œdème du parenchyme voisin sont très marqués.

Le reste de l'encéphale, en particulier la région cortico-sous-corticale de l'hémisphère droit, et la protubérance sont le siège de congestion avec raptus hémorragique.

En résumé, nous voyons évoluer, durant près de vingt ans, un gliome de l'hémisphère dont le départ se fit vraisemblablement vers le pied de P. A. et de F. A. et dont l'extension progressive, jusqu'à l'envahissement pratiquement complet de l'hémisphère gauche, se traduisit par l'aggravation clinique, extrêmement lente, d'une hémiplégie sensitivo-motrice droite avec aphasie. On peut, en effet, suivre, d'après la séméiologie morbide du malade, la progression du néoplasme : début dans l'adolescence par parésie extrêmement fugace du bras droit ; à 22 ans, crises jacksoniennes commençant par le bras droit ; les années suivantes, les crises commencent par la face ; d'abord motrices, elles sont de plus en plus sensitives. Le bras droit est d'abord atrophié, puis parésié ; la face se prend à son tour et, enfin, la jambe.

On peut remarquer, en outre, que deux périodes se succèdent avec netteté. Dans une phase initiale — qui occupe les 12 à 15 premières années de l'affection — le processus est surtout dystrophique et irritatif : crises comitiales très fréquentes avec état de mal survenant par accès, amyotrophie brachiale, avec contractions fibrillaires. La deuxième période, terminale, apparaît surtout déficitaire : les crises comitiales s'atténuent, s'espacent et disparaissent, les contractions fibrillaires ne se retrouvent plus, l'hémiparésie droite et la paraphasie s'accentuent jusqu'à une hémiplégie avec aphasie complète.

Faisons remarquer, ce qui est loin d'être rare, on le sait, l'absence de modifications papillaires et liquidiennes durant cette longue évolution, mais, aussi, ce qui est plus exceptionnel, l'absence de céphalées.

Dernier point enfin, qui nous paraît le plus intéressant, l'amyotrophie brachiale s'est accompagnée de contractions fibrillaires. On connaît bien, aujourd'hui, après les belles observations de L. van Bogaert, de G. Guillain, cette amyotrophie intense témoin d'une lésion pariétale. Elle est

d'ailleurs souvent associée à une astéréognosie, qui manquait dans notre observation.

Par contre, nous n'avons pas relevé dans la littérature pareilles fibrillations musculaires intenses qui persistèrent durant plusieurs années. Elles auraient pu vraiment, associées à l'amyotrophie, simuler une sclérose latérale amyotrophique si la séméiologie n'avait pas été aussi nettement pariétale. Cette hypothèse avait été envisagée, en 1925, par Barré et Morin (*Ann. de Médecine*, I, p. 478) à propos d'un cas de tumeur rolandique ayant débuté par un syndrome de sclérose latérale amyotrophique unilatérale. Mais il faut remarquer, d'une part, que, dans cette dernière observation, il n'y avait pas de fibrillations (ce qui est d'ailleurs souligné par les auteurs) et, d'autre part, que, à la lumière des travaux actuels, l'évolution symptomatique était tout à fait caractéristique d'une lésion pariétale.

Quoi qu'il en soit, nous avons tenu à mettre en évidence, à propos de notre observation si curieuse à plus d'un titre, l'existence de contractions fibrillaires typiques d'origine centrale et l'évolution très longue d'un pareil néoplasme.

Echinococcose vertébrale ; paraplégie ; 5 opérations dans l'espace de 10 ans, par M. B. Conos (d'Istambul).

Une 5e fois mon malade a été opéré pour son échinococcose vertébrale (voir *R. N.*, 1927, 1, p. 367, 1930, 1, p. 283, 1934, 1, p. 101, 1935, 1, p. 287).

Pendant plus de deux ans après la 4e opération, Suleyman se portait bien, et ne se plaignait de rien. Mais en février 1937, après un refroidissement, il a ressenti une vive douleur à droite à la face antérieure de la cuisse, au pli de l'aîne, à la fesse et une forte envie d'uriner, mais l'urine n'est venue qu'en gouttes. Après s'être chauffé avec un réchaud, la miction s'est aussitôt rétablie et il n'a plus eu de troubles urinaires depuis. Mais les douleurs ont continué à le déranger, *seulement pendant la marche*, alors qu'au repos, il ne souffrait pas du tout. Le malade marchait bien en général ; mais parfois il avait des tiraillements à la jambe droite. Il avait également une paresse du rectum à la défécation.

Dans cet état il est venu me consulter le 24 mai 1937. Voici ce que j'ai constaté à ce moment-là : force musculaire du membre inférieur gauche normale ; celle du membre inférieur droit légèrement diminuée. Pied droit légèrement tourné en dedans, en varus. Réflexes rotuliens et achilléens exagérés, des deux côtés également avec tendance au clonus. Réflexe plantaire de Babinski à droite, en flexion à gauche. Réflexe crémastérien presque aboli des deux côtés. Réflexes abdominaux et anal normaux bilatéralement. La vessie est pleine, le malade qui avait uriné deux heures avant, a encore envie d'uriner. La sensibilité objective, superficielle et profonde, paraît normale à tous les modes.

La douleur se localise dans le domaine du fémoro-cutané droit.

La rate très volumineuse, dépassant le bord costal de deux travers de doigt et reposant sur l'estomac jusqu'à la ligne médiane dans l'épigastre.

Opéré pour la cinquième fois par le Dr Yannopoulo, le 27 juillet 1937. Cette fois-ci les choses se sont passées un peu différemment que les autres fois : d'abord, à l'incision de la peau, la moelle s'est présentée brusquement, ne se trouvant plus dans sa couche vertébrale, de sorte qu'avec moins d'attention et de prudence on aurait pu la blesser. En second lieu, l'opération a été suivie d'une paraplégie complète, qui a cédé petit à petit, aussi le malade n'a-t-il pu se servir de la jambe droite qu'au bout de presque trois mois.

Le 11 novembre 1937, la jambe droite est encore très faible. A droite : signe de Horner dissocié (pupille rétrécie, fente palpébrale plus petite, mais pas d'énophtalmie). La réaction à la lumière et à l'accommodation est parfaite. Réflexes rotuliens et achilléens très exagérés des deux côtés avec tout de même prédominance à droite ; clonus bilatéral, Babinski classique des deux côtés. Réflexes crémastériens abolis bilatéralement. Réflexe anal aboli des deux côtés. Sensibilité un peu diminuée, mais manifestement diminuée dans le domaine du troisième segment lombaire à droite.

A remarquer : la percussion de la partie supérieure et externe de la fesse droite provoque, par voie réflexe, une rétraction clonique du membre inférieur droit entier. Egalement, le membre inférieur droit étant en flexion lorsque le malade veut l'étendre, celui-ci esquisse un mouvement du pied en dedans en même temps qu'on constate une extension dorsale des orteils et après une ou deux minutes ces mouvements involontaires cessent.

La miction est facile, mais la défécation devient laborieuse parce que le malade ne peut pas contracter suffisamment les muscles abdominaux.

Le malade ne se plaint d'aucune douleur.

Fatalement donc, d'après l'expression de Dévé, les kystes hydatiques se sont reformés chez mon malade et c'est pour ajouter un cas à l'appui de cette constatation clinique que je me suis fait un devoir de continuer à rapporter à la Société l'intéressante suite du cas.

La région infectée par les hexacanthes est toujours la même, limitée entre la D10 et la L1, tantôt plus à droite (1re et 5e fois), tantôt plus à gauche (2e, 3e et 4e opérations) et la répétition de l'infection est due à l'ouverture fortuite et inévitable d'un kyste pendant l'opération et l'ablation de ces formations parasitaires. Dans l'espoir de tarir cette source d'infection sans fin, le Dr Yannopoulo, après avoir enlevé les kystes et nettoyé la cavité, a appliqué un formolage consciencieux. Maintenant, est-ce le formol qui à travers la dure-mère a influé sur la substance médullaire ? sont-ce les tripotages plusieurs fois répétés qui ont fini par endommager la moelle ? Le fait est que cette fois-ci le rétablissement du fonctionnement de cet organe s'est effectué avec beaucoup de lenteur, et encore les phénomènes pyramidaux sont plus manifestes et plus étendus qu'avant l'opération.

C'est peut-être pour la même raison que le syndrome oculo-sympathique dissocié, sur les rapports duquel, avec les lésions basses de la moelle épinière, j'ai eu l'occasion d'insister à plusieurs reprises, a persisté longtemps après l'opération.

C'est encore la lésion de la voie pyramidale dans la région lombaire qui provoque les mouvements synergiques du pied et des orteils à l'extension volontaire du membre inférieur droit.

Contrairement aux fois précédentes où il y avait une ébauche de syndrome de Brown-Séquart, cette fois-ci les troubles sensitifs étaient superposés aux manifestations motrices, parce que, la région lésée étant légèrement plus bas, les voies sensitives n'ont pas l'espace nécessaire pour se croiser et, par conséquent, la sensibilité a été touchée du même côté que la motilité.

XLII[e] CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

de France et des pays de langue française.

Session d'Alger, 6-11 avril 1938

Le XLII[e] Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française s'est réuni cette année à Alger, du 6 au 15 avril, sous le Haut Patronage de M. Le Beau, gouverneur général de l'Algérie, et sous la présidence de M. le docteur Th. Simon, de Paris. Vice-Président, le professeur H. Roger, de Marseille ; Secrétaire général, M. le Prof. Pierre Combemale, médecin chef à la Clinique départementale d'Esquernes (Lille) ; secrétaire local, M. le Prof. A. Porot, Alger.

Trois questions ont fait l'objet de rapports suivis de discussion :

1° Psychiatrie : *Les troubles neurovégétatifs dans les maladies mentales*, par M. le Prof. D. Santenoise, de Nancy.

2° Neurologie : *Les formes cliniques inhabituelles de la Neurosyphilis*, par M. le Prof. agrégé Nayrac, de Lille.

3° Assistance psychiatrique : *L'assistance psychiatrique indigène aux Colonies*, par M. le médecin commandant des troupes coloniales Aubin, médecin des Hôpitaux psychiatriques.

En outre, des communications diverses ont été faites sur des sujets psychiatriques et neurologiques. La séance d'ouverture a eu lieu le 6 avril 1938, dans la salle Gsell, de la Faculté de Médecine, sous la présidence effective de M. Grégoire, secrétaire général du gouvernement de l'Algérie. Plusieurs discours ont été prononcés par les représentants des autorités locales, par les délégués des différents ministères, par les délégués des gouvernements et sociétés étrangers.

Dans son discours inaugural, le Docteur Th. Simon entretint l'assemblée d'un personnage que nous côtoyons « tous les jours, mais auprès de « qui nous ne passons guère que d'un air toujours distrait et dont nous « ne parlons quasi jamais... peut-être simplement parce qu'il nous em-

barrasse, tant est grande notre déformation professionnelle ». Ce personnage si répandu et si peu connu, c'est l'*homme normal.*

Dans cette allocution, toute chargée d'esprit philosophique, l'orateur brosse avec finesse le tableau de l'homme normal... et aussi celui de la femme normale. Il examine ceux-ci sous tous leurs aspects ; neurologique, psychique, intellectuel. Constatant que l'homme est en continuel changement, il termine par cette conception dynamique que l'homme normal « n'est pas seulement, n'est peut-être pas tant celui qui est que celui qui devient ». Le nombreux public applaudit longuement la péroraison de l'orateur : « le normal, c'est l'homme de demain » tel que permet de l'imaginer une saine morale de l'action, riche des enseignements de la science moderne.

Dans l'intervalle des séances, des réceptions somptueuses et des excursions nombreuses permirent à tous d'apprécier les sites pittoresques et les trésors archéologiques de ce merveilleux pays et d'admirer, comme il y a quelques années au Maroc, le splendide rayonnement de la culture et de la civilisation françaises en Afrique du Nord. Les congressistes eurent aussi le privilège d'assister à l'inauguration de l'Hôpital psychiatrique de Blidah-Joinville. Cet hôpital moderne, élevé au cœur de la pleine fertile de la Mitidja, à quelque cinquante kilomètres d'Alger, abrite déjà plus de mille malades tant européens qu'indigènes, répartis dans de nombreux pavillons qui portent les noms des plus illustres psychiatres français du siècle dernier. Au cours de cette cérémonie, le Gouverneur général Le Beau et d'autres orateurs rendirent un hommage bien mérité au Prof. Porot, conseiller technique de psychiatrie au Gouvernement général, dont les heureuses initiatives permirent de surmonter toutes les difficultés rencontrées.

RAPPORTS

I. — PSYCHIATRIE

Les troubles neurovégétatifs dans les maladies mentales, par M. le Pr D. Santenoise (de Nancy)

Parmi les perturbations fonctionnelles observées dans les psychoses et les névroses, les troubles neurovégétatifs occupent sans contredit une place importante. Et cependant, malgré le grand nombre de travaux qui ont été consacrés à ce sujet, il apparaît que les données cliniques et physiologiques que nous possédons aujourd'hui sur l'organisation et le fonctionnement du système nerveux végétatif, ainsi que sur les méthodes d'exploration et leur interprétation, ne permettent pas encore d'assigner aux états mentaux une formule de troubles neurovégétatifs suffisamment définie et complète pour être caractéristique. La raison en est que, d'une

part, la nosographie psychiatrique actuelle se prête assez difficilement (sauf pour certaines maladies mentales comme la paralysie générale) à la description ou à la définition de caractères nosographiques biologiques spécifiques. D'autre part, il faut souligner que les méthodes d'exploration du système nerveux végétatif actuellement utilisées, et dont l'emploi a donné lieu suivant les auteurs aux résultats les plus contradictoires, sont dans l'ensemble passibles de critiques graves et que leur interprétation est extrêmement délicate si l'on veut leur donner une signification véritablement physiologique et ne pas se contenter des mots de vagotonie, sympathicotonie ou neurotonie. Même en ce qui concerne les épreuves pharmacodynamiques, dont l'interprétation peut soulever de grandes difficultés, il y a lieu d'émettre de prudentes réserves. Seules les explorations effectives à l'aide de mimétiques parfaits (tels l'adrénaline) peuvent résister à une rigoureuse critique physiologique ; les drogues comme l'ésérine et la pilocarpine exercent des effets complexes, à la fois sur l'activité fonctionnelle sympathique et parasympathique et déclenchent des modifications importantes de certaines glandes endocrines. Enfin, dans la régulation de l'excitabilité et de l'activité tonique des centres nerveux, de la conductibilité des voies afférentes et efférentes, dans le jeu des articulations synoptiques ainsi que dans l'efficacité des efférences nerveuses sur les organes effecteurs, interviennent de nombreux facteurs capables de modifier l'allure, l'intensité et même le sens de la réponse ; parmi ces facteurs, il convient de souligner la composition chimique du milieu humoral, les équilibres physico-chimiques de ce milieu, la présence éventuelle de divers métabolites ou hormones.

Ces réserves étant faites, on peut dire que l'investigation clinique a mis en évidence chez les émotifs et les anxieux hyperémotifs un syndrome végétatif caractérisé par une hypertonie et une hyperexcitabilité anormales du sympathique, ainsi que par un véritable éréthisme du système adrénalinogène. Ces résultats voient leur intérêt décuplé du fait que, d'une part, des données physiologiques récentes permettent d'affirmer l'existence de certaines corrélations précises entre l'activité du système nerveux végétatif et les réactions émotives, et que, d'autre part, l'emploi de la *vagotonine*, nouvelle hormone pancréatique isolée par le rapporteur, a chez les anxieux un effet thérapeutique des plus nets se caractérisant par une atténuation des troubles du système sympathico-adrénalinique et par une sédation concomitante des symptômes psychiques morbides.

Dans l'épilepsie et dans la manie intermittente, il semble exister une relation assez nette et assez régulière entre le développement d'une hyperexcitabilité réflexe vagale et parasympathique et l'apparition de certains états d'hyperexcitabilité psychomotrice ou d'excitation psychique. Or, le rapporteur a pu établir expérimentalement que, sous l'action excito-sécrétoire du vague, l'appareil thyroïdien déverse une substance de caractère hormonal dont il a décelé la présence dans le sang efférent de l'appareil glandulaire, substance qui agit puissamment sur l'excitabilité du cortex cérébral psychomoteur.

Chez les hébéphréniques, on constate le plus souvent une diminution très nette de la réflectivité vagale et parasympathique, trouble qui est peut-être à la base des notables modifications de la régulation de l'activité psycho-motrice que l'on observe chez ces malades.

Pour les autres états mentaux, bien qu'il soit vraisemblable que des interactions existent entre l'activité intellectuelle, la vie affective et l'état fonctionnel neurovégétatif, il est encore impossible à l'heure actuelle de tenter une synthèse des résultats concernant l'état du système neurovégétatif.

L'auteur conclut que les recherches concernant les troubles neurovégétatifs dans les maladies mentales méritent d'être poursuivies à la lumière et des acquisitions récentes de la physiologie.

« En conclusion, il semble que l'on doit admettre des interrelations entre l'activité fonctionnelle du système nerveux végétatif et entre l'activité du système nerveux de la vie de relation, soit que l'activité intellectuelle et la vie affective influencent l'état fonctionnel neurovégétatif, soit que l'appareil végétatif influence les divers systèmes et appareils de la vie de relation.

« Tout récemment, G. Roussy et M. Mossinger consacraient un important article à l'étude de la systématisation du système nerveux et des corrélations entre le système neurosomatique et le système neurovégétatif. Ils apportaient, en particulier, de très intéressants arguments anatomiques concernant les corrélations végétativo-psychiques.

« L'expérimentation physiologique ayant permis d'aborder l'étude de la circulation cérébrale par des techniques très précises, a permis de mettre en évidence l'importance de certains processus nerveux végétatifs, réflexes neuro-endocriniens et neurochimiques dans cette régulation.

« D'autre part, les recherches effectuées sur le rôle de la barrière hémato-encéphalique, effectuées particulièrement par l'Ecole russe, sous la direction de Lina Stern, ont montré que le système neurovégétatif pouvait intervenir sur la plus ou moins grande perméabilité de cette barrière.

« Il y a quelques années déjà, nous avons montré expérimentalement qu'il existait une relation entre l'état du tonus et de l'excitabilité parasympathiques et la sensibilité des centres nerveux à l'action de certains toxiques, comme les anesthésiques en particulier. M. Vidacovitch a longuement exposé, dans son travail inaugural, ces recherches expérimentales. Il a, de plus, émis l'hypothèse que, peut-être, chez certains psychopathes, l'apparition d'accidents liés à une intoxication endogène ou exogène était facilitée par un état « de vagotonie » rendant les centres nerveux plus sensibles à l'intoxication. »

L'auteur ne doute pas que l'étude physiologique des rapports fonctionnels du système végétatif neuro-endocrinien et du système nerveux et des appareils de la vie de relation, permettront d'éclairer la physiopathologie de certains facteurs, tout au moins, des états psychopathiques.

Discussion.

M. le Pr W. Bowen (de Lausanne) fait remarquer combien la notion de neurotonie vago-sympathique a un caractère flou et artificiel, d'autant plus que le tonus vago-sympathique est susceptible de variations à type segmentaire, parfois durables. Il rappelle les travaux de Toulouse, Marchand et Courtois révélant le caractère toxi-infectieux de certains grands syndromes mentaux et suggérant, par l'existence notamment des troubles du métabolisme azoté, le diagnostic d'encéphalite étendue à la région des centres végétatifs du plancher du IIIe ventricule et de l'hypothalamus. Il signale enfin que certains auteurs allemands accordent à l'histidine une valeur pathogénique de premier ordre et que même Bumke considère celle-ci comme l'intermédiaire chimique de la dégénérescence schizophrénique.

M. Logre (de Paris) propose de faire une discrimination entre les émotifs et les anxieux réactionnels d'une part et spontanés d'autre part.

M. P. Hartenberg (de Paris) partage entièrement les réserves du rapporteur sur les procédés de recherche employés jusqu'à ce jour pour étudier les troubles neurovégétatifs dans les maladies nerveuses et mentales. L'étude des tonicités du vague et du sympathique par la provocation des réflexes et par les épreuves pharmacodynamiques a bouti à un échec : les méthodes sont trop arbitraires et les résultats trop contradictoires pour qu'il soit possible d'en tirer des indications précises tant sur les perturbations du système neurovégétatif que sur leur rôle pathogénique dans les affections du système nerveux. Pour apprécier à leur juste valeur l'activité et les désordres de ce système, il propose non seulement d'interroger quelques réflexes et de produire quelques réactions médicamenteuses, mais encore d'observer minutieusement les diverses fonctions viscérales, glandulaires et humorales qu'il commande, de façon à réaliser avec les chiffres obtenus une formule synthétique qui serait caractéristique pour chaque cas déterminé.

Le Pr P. Combemale (de Bailleul) souscrit entièrement aux conclusions du rapporteur et, comme lui, recommande d'être très prudent dans l'interprétation des résultats fournis par les réflexes oculo-cardiaques et solaires. L'arythmie respiratoire et l'accélération cardiaque à la déglutition n'apportent habituellement pas de renseignements meilleurs que les deux réflexes classiques.

Pour corriger les troubles de l'activité des systèmes sympathiques, il passe en revue les principales drogues utilisées, et leùr point d'action sur le trajet de l'arc réflexe. Il propose pour lutter contre les états d'hypofonctionnement, de rechercher plus particulièrement du côté des substances mères aux dépens desquelles la terminaison du nerf libère acétylcholine et sympathine qui conditionnent les réponses des tissus.

M. P. Courbon (de Paris) montre que la recherche de l'état neurovégétatif donne des résultats contradictoires chez les aliénés parce que l'indocilité du sujet gêne la manœuvre ; parce que sa méfiance à l'égard de l'opération crée un état mental d'hyperémotivité temporaire ; et parce que les auteurs font parfois du mot anxiété le synonyme de dysphorie. Chez les hommes normaux placés dans des circonstances angoissantes (condamnés à mort, expectants d'une opération ou d'un concours) elle ne serait guère plus concordante, car il n'y a pas parallélisme forcé entre la potentialité affective théorique d'une émotion et la réalité affective de sa réaction. Quant à la chirurgie du sympathique (sympathectomie, novocaïnisation stellaire), elle est susceptible à son avis de modifier l'état neurovégétatif et de guérir l'anxiété.

M. le Pr A. Donaggio (de Bologne) croit que si une grande partie des troubles neurovégétatifs observés chez les psychopathes paraissent ne pas relever de lésions anatomopathologiques, la faute en est à l'insuffisance des disciplines morphologiques modernes. Il rappelle à ce sujet que, en utilisant une méthode personnelle de coloration, il a réussi à mettre en évidence des altérations morphologiques là où d'autres méthodes avaient échoué.

M. J. Hamel (de Nancy) a observé, au point de vue végétatif et humoral, une véritable opposition entre les réactions des catatoniques et celles des hébéphréniques. Dans les formes cliniques de la démence précoce où prédominent les aspects catatoniques, le syndrome biologique s'apparente plus à celui de la folie périodique qu'à celui de l'hébéphrénie.

M. le Pr Euzière (de Montpellier) poursuit depuis plusieurs années dans son service l'étude des troubles neurovégétatifs dans les maladies mentales.

Chez les épileptiques, il n'a pas constaté l'hypervagotonie signalée par de nombreux auteurs, mais plutôt une hypoamphotonie prédominant sur le vague et provoquant une sympathicotonie relative apparente. Il insiste sur l'instabilité vasculaire et les troubles de la zone réflexogène sino-carotidienne qu'il a observés chez ces malades.

Chez les mélancoliques, il a noté le plus souvent de l'hypotonie vagale avec exagération de l'irritabilité vago-sympathique, une action dépressive du tonus sino-carotidien et des résultats très variables à la recherche du réflexe sino-carotidien.

Enfin chez les déments précoces, il a trouvé surtout de l'hypotonie et de l'hypoexcitabilité vago-sympathiques aussi bien aux excitants mécaniques qu'aux agents pharmacodynamiques.

II. — NEUROLOGIE

Les formes cliniques inhabituelles de la neurosyphilis, par M. P. Nayrac (de Lille).

Par neurosyphilis, il faut entendre seulement la neurosyphilis à lésions spécifiques *actives* et non pas toutes les affections qui peuvent tirer leur origine première d'une syphilis ancienne. Il est en effet préférable de limiter la neurosyphilis aux seuls cas thérapeutiquement accessibles, c'est-à-dire à ceux où des faits précis permettent d'affirmer non seulement l'origine, mais encore la *nature* syphilitique du tableau clinique.

Ces faits peuvent être de quatre ordres : cliniques, thérapeutiques, sérologiques et anatomiques.

Schématiquement, les lésions se ramènent à trois types principaux : vasculaire, interstitiel et parenchymateux. Les aspects de transition sont plus nombreux que les lésions de type pur.

L'adjectif « inhabituel » se définit de lui-même : tous les cliniciens diront sans hésiter si telle forme clinique appartient ou non aux formes habituelles de la neurosyphilis.

Trois circonstances principales peuvent être réalisées dans la pratique : d'abord, on peut observer une disposition inhabituelle des éléments de formes habituelles. Ex. : syndrome d'ataxie aiguë tabétique. Puis, on peut observer un tableau clinique plus original, peu fréquent, mais dont la nature est généralement syphilitique. Ex. : poliomyélite antérieure chronique. Enfin, il se peut aussi que, dans un cas particulier d'un syndrome (de préférence variable, quelquefois d'une assez grande banalité), on puisse mettre en évidence la syphilis alors que dans la grande majorité des cas le syndrome observé n'est pas syphilitique. Ex. : syndrome parkinsonien.

1° Dispositions inhabituelles des éléments de formes habituelles.

a) *Syndrome de Guillain-Thaon.* Ce syndrome associe des signes de

paralysie générale, de tabes et de myélite, ces signes parfois contradictoires pouvant se combiner diversement. Ces malades sont en général plus ataxo-spasmodiques (avec signe de Romberg) que paralytiques. Les réflexes tendineux peuvent être, selon les cas, exagérés, diminués ou abolis. Le signe de Babinski et celui d'Argyll-Robertson sont absolument constants, ainsi que les troubles objectifs de la sensibilité (analgésie achilléenne et testiculaire). L'état mental est voisin de la paralysie générale On observe le plus souvent de la dysarthrie. L'examen anatomique montre des lésions diffuses dont la nature est empruntée aux diverses formes anatomiques habituelles.

Ce syndrome est extrêmement grave et, en général, amène une issue fatale dans l'espace de 3 ou 4 ans.

b) *Syndrome d'ataxie tabétique aiguë.* — Il s'agit d'un tabes à évolution aiguë et dont les symptômes diffèrent de ceux du tabes habituel en ce qu'ils présentent une bien plus grande intensité et une bien plus grande extension, atteignant par exemple les groupes musculaires de la tête et du membre supérieur. C'est, en somme, un tabes exubérant au triple point de vue de son évolution, de son intensité et de sa topographie.

Quand on étudie soigneusement les antécédents de ces sujets, il paraît probable que le tabes était constitué avant les accidents aigus, mais avait été méconnu, faute de gros troubles subjectifs.

2° Syndromes habituellement syphilitiques, mais peu fréquents.

a) *Syndrome de poliomyélite antérieure chronique.* Le début, lent et progressif, se fait habituellement par les muscles de la main. Puis, l'atrophie musculaire progresse de façon discontinue et dyssymétrique, avec des poussées évolutives. Les contradictions fibrillaires font défaut dans une proportion notable des cas. Il est très fréquent de constater des signes traduisant l'extension du processus méningomyélitique à certains cordons blancs médullaires.

Le traitement antisyphilitique n'a souvent qu'une action incomplète. Dans tous les cas d'amyotrophie myélopathique (à moins que la syringomyélie ne soit évidente) il faut, *a priori*, considérer comme probable l'étiologie syphilitique. Leri pensait même que l'amyotrophie est aussi spécifique de syphilis que le tabes.

b) *Syndrome infundibulo-tubérien.* Compte tenu de la grande fréquence des tumeurs dans la détermination de ces syndromes, le rôle de la syphilis dans la pathologie de l'infundibulo-tuber est de premier plan. Les lésions syphilitiques de cette région répondent à des processus anatomiques multiples, parmi lesquels on rencontre surtout la méningo-encéphalite et la méningo-vascularite.

Les tableaux cliniques réalisés sont ceux, extrêmement variés, que détermine toute localisation morbide sur les centres neurovégétatifs de cette région. Ces divers éléments cliniques peuvent se grouper entre eux de la manière la plus disparate.

Ces faits cliniques sont assez nombreux parce qu'un syndrome infundi-

bulo-tubérien non tumoral constitue *a priori* une présomption de syphilis. Encore tous les syndromes infundibulo-tubériens ne réagissent-ils pas de la même façon à l'égard du traitement.

3° Syndrome de fréquence quelconque, mais habituellement non syphilitique.

a) *Syndrome de sclérose latérale amyotrophique*. On peut rencontrer chez une syphilitique, une amyotrophie myélopathique progressive associée à un syndrome pyramidal, le tout simulant de très près la sclérose latérale amyotrophique. Même sans traitement, le syndrome syphilitique évolue en général très longuement, tandis que la durée moyenne de la maladie de Charcot dépasse rarement deux ans.

Cliniquement le diagnostic différentiel est parfois difficile. On ne peut à peu près jamais affirmer à coup sûr qu'un syndrome de sclérose latérale amyotrophique n'est pas syphilitique. Il y a donc lieu de faire presque systématiquement le traitement antisyphilitique.

b) *Syndrome d'atrophie cérébelleuse progressive*. Quelques faits d'atrophie cérébelleuse en apparence primitive ont pu être rattachés à une syphilis en évolution. Les lésions observées à l'autopsie de semblables cas sont variables, comme on pouvait d'ailleurs le deviner en constatant l'irrégularité des résultats thérapeutiques, menues lésions focales diffuses, phénomènes inflammatoires, etc.

La syphilis peut d'ailleurs réaliser le syndrome cérébelleux par une lésion en foyer : mais alors le syndrome cérébelleux, souvent unilatéral, a un début brutal d'une évolution régressive. Il y a de plus une forme cérébelleuse de la paralysie générale.

c) *Syndrome parkinsonien*. L'existence de syndromes parkinsoniens syphilitiques ne peut plus être mise en doute, même si l'on tient compte de ce fait que les signes oculaires de la syphilis n'ont plus autant de valeur quand il s'agit d'éliminer l'encéphalite épidémique, Il ne faut cependant pas perdre de vue l'existence possible d'une encéphalite chronique surajoutée à une syphilis. Les réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien présenteront à cet égard un grand intérêt. Les recherches anatomo-pathologiques montrent que les lésions de parkinsonisme syphilitique sout assez disparates. Il en est de même des résultats thérapeutiques.

d) *Syndrome de compression médullaire*. Les lésions de méningoradiculite gommeuse peuvent réaliser une compression médullaire plus ou moins authentique, avec xanthochromie et dissociation albumino-cytologique. Mais le plus souvent, le transit lipiodolé de donne pas de blocage complet.

La syphilis peut ainsi réaliser des compression vraies, avec blocage du lipiodol, pouvant justifier l'adjonction d'une intervention neurochirurgicale au traitement spécifique.

c) *Syndrome de tumeur intracranienne*. Il est tout à fait exceptionnel que la syphilis puisse amener une symptomatologie tumorale complète.

En présence d'un syndrome de tumeur intracranienne, il faut penser d'abord et avant tout à la solution opératoire, même si la syphilis est cliniquement avérée. A la rigueur, si les présomptions de syphilis sont très fortes et si aucun signe d'urgence n'est noté, un traitement médical pourra être essayé, mais c'est là une pratique d'exception.

f) *Syndrome choréique.*

g) *Syndrome de sclérose en plaques.*

h) *Syndrome de poliomyélite antérieure aiguë.*

i) *Syndrome de polynévrite.*

j) *Syndrome syringomyélique.*

k) *Syndrome psychosique.*

Conclusion.

L'opposition classique entre la syphilis tertiaire (vasculaire et interstitielle) et la syphilis quaternaire (parenchymateuse) n'a qu'une valeur relative et avant tout didactique. Chacune des formes étudiées ci-dessus peut être réalisée indifféremmeut par les trois types de lésion et surtout par leur intrication.

La considération des formes cliniques inhabituelles de la neurosyphilis pose une question de pratique générale : celle du traitement spécifique d'épreuve en neurologie. *Ce traitement ne doit être systématisé en aucun cas.* Le syndrome de sclérose latérale amyotrophique en indique presque toujours l'usage ; le syndrome de tumeur cérébrale le contre-indique presque toujours.

Discussion.

M. le Pr H. Roger (de Marseille) rappelle que certaines syphilis nerveuses peuvent prendre la forme de la maladie de Landry. Il souligne la grande rareté des formes inhabituelles de la neurosyphilis.

M. Marchand (de Paris), constatant que le tableau clinique de la paralysie générale et du tabes sont modifiés depuis la fin du siècle dernier, fait une énumération des formes inhabituelles de la syphilis mentale, montrant qu'il y a autant d'erreurs à commettre en étendant trop que pas assez le domaine de la syphilis neuropsychique. Il expose les cas observés par lui : P. G. débutant par des symptômes de localisation, P. G. avec réactions humorales négatives ; P. G. à forme paranoïde simulant les états psychosiques ; P. G. survenant précocement après la contamination ; P. G. simulant la démence précoce, états démentiels syphilitiques simulant la démence vésanique, formes mentales de la syphilis héréditaire essentiellement polymorphes.

M. X. Abély (de Paris) déclare que l'étude systématique du syndrome humoral chez les malades mentaux montre parfois comme seul élément anormal une précipitation totale dans les cinq tubes médians de la réaction au benjoin colloïdal. Il estime que dans certains cas où la spécificité est suspectée, cette « réaction médiane » peut aider à préciser le diagnostic étiologique.

RAPPORT D'ASSISTANCE PSYCHIATRIQUE

L'assistance psychiatrique indigène aux colonies, par M. H. AUBIN (d'Oran).

L'Assistance psychiatrique indigène aux Colonies. — M. le Médecin Commandant Aubin, des Troupes coloniales, Médecin des Hôpitaux psychiatriques, rappelle que cette vaste question a été soulevée pour la première fois au Congrès de Tunis, en 1912, par le rapport de Régis et Reboul, véritable somme de toutes nos connaissances en la matière.

I. — *Des données nouvelles* permettent de réviser les conclusions de ce rapport : les conceptions en matière d'assistance se sont transformées, attachant les chercheurs à la prophylaxie mentale, au traitement précoce des périodes initiales et des états prépsychosiques : lutte contre les grandes endémies, intoxications, infections, dans le but d'améliorer la race. De plus, les progrès de la pathologie exotique et des infections coloniales (paludisme, amibiase, lèpre, peste, trypanosomiase, etc.), imposent au psychiatre une solide expérience de ces maladies, essentiellement psychopathogènes, sinon neurotropes. Enfin, la médecine légale et l'ethnographie modernes doivent tenir compte des mentalités ethniques, des coutumes locales (assistance familiale) et du fait que la psychose est surtout fréquente chez l'indigène transplanté.

II. — *Létat actuel de l'assistance* est résumé par le rapporteur. En Algérie, où existe de nombreux hôpitaux généraux traitant les aliénés, où est inauguré l'hôpital psychiatrique de Blida, tous fonctionnant tantôt comme services ouverts, tantôt comme services fermés, et où commence l'assistance aux enfants anormaux ; en Tunisie (Hôpital civil français, fondé par Porot, Asile de la Manouba avec son Pavillon Perussel, dirigé par Mareschal), au Maroc, où l'assistance psychiatrique qui a été organisée par Du Mazel (Hôpital civil de Casablanca, Hôpital neuropsychiatrique de Ber Réchid), au Levant (Asile de Damas) et au Liban (Asile de Asfourieh, etc.), puis dans les régions lointaines : Togo, où existe l'assistance par famille ou village, Indochine (asiles de Bien-Hoa et Voï), Madagascar (asile d'Anjanamasina), A. O. F., A. E. F., Cameroun, Guadeloupe, Martinique, Guyane, etc.

III. — *L'organisation des formations médicales* doit consister dans le *dépistage précoce* par tous les services médicaux (salle d'hôpital, consultations, formations mobiles) où des fiches médicales seraient établies et des techniques locales déterminées, puis dans des *centres neuropsychiatriques d'observation et de traitement*, pourvus de tout équipement médical moderne (laboratoires, etc.), comportant services fermés et services ouverts, luttant contre les préjugés relatifs à l'alimentation. L'auteur condamne en passant les « petits centres de maladies aiguës » qui ne visaient jadis que les états confusionnels. Puis, dans des *dispensaires et services sociaux* qui

suivraient le malade rendu à la vie sociale. L'auteur envisage la création d'*asiles-villages*, contrôlés par un psychiatre européen.

Cette organisation sera assez souple pour s'adapter aux conditions spéciales à chaque région, selon, par exemple, qu'il s'agisse d'une région à population dense, évoluée, disposant de grands moyens financiers, ou de régions à population inégalement répartie, ou à population parsemée et pauvre.

IV. — *Le personnel* doit avoir une stabilité, actuellement irréalisée dans le système d'organisation coloniale française ; il doit posséder une double spécialisation en médecine mentale et en médecine coloniale. Rendant hommage au Corps de santé de la Marine et des Colonies jadis unique, créateur de la pathologie exotique, l'auteur envisage, selon que la colonie est plus ou moins évoluée : les médecins spécialisés des Troupes coloniales et les médecins des Hôpitaux psychiatriques ayant fait un stage dans les Faculté à enseignement colonial ou dans les grands hôpitaux d'outre-mer, et auxquels seraient accordés des avantages de carrière. Il ne faut pas oublier les auxiliaires médicaux indigènes et les assistantes sociales.

V. —*La législation* doit consister dans un minimum indispensable : législation souple et susceptible de perfectionnements successifs adaptés à chaque région, qui assurera la sauvegarde des grands principes de la loi de 1838 et des correctifs éprouvés demandés par les aliénistes.

Œuvre vivante et féconde, qui doit contribuer à l'amélioration physique et psychique des populations indigènes, facteur de prospérité et de progrès social.

Discussion.

M. Porot (Alger) rend un hommage éloquent à la mémoire du Pr Régis, le fondateur incontesté, inspirateur et animateur de la Pathologie psychiatrique coloniale moderne, et rappelle les mérites des médecins sortis de l'Ecole de Bordeaux. Il résume l'état actuel de l'assistance psychiatrique en Afrique du nord et trace les grandes lignes de cette organisation déjà perfectionnée, telle qu'elle est projetée (liaison entre hôpitaux ordinaires et hôpital psychiatrique, service social, cadre médical, formation professionnelle des spécialistes, commission consultative, etc.).

M. Gervais, directeur de la Santé publique du Gouvernement de l'Algérie, président de la séance, confirme l'exposé du Pr Porot et précise les espoirs qui en résultent.

M. le Pr Hesnard (Toulon) remercie le rapporteur de son éloge des médecins de la Marine et des Troupes coloniales, jadis éléments d'un seul corps de santé. Les grands syndromes psychiatriques exotiques — psychasthénie tropicale, amnésie postinsolatoire, psychoses paludéennes, troubles neuropsychiques de la fièvre jaune — ont été sommairement, mais de façon frappante, décrites par les anciens médecins de la marine comme Bérangor-Féraud, Corre, Le Roy de Méricourt, Fonssagrives, etc..., et, plus près de nous, Bertrand, Ségard, Merlaud-Ponty, malgré les faibles ressources de documentation dont ils disposaient. Puis vint Régis, qui forma de nombreuses générations de jeunes psychiatres militaires. L'auteur s'associe à l'hommage solennel qui vient d'être accordé à la mémoire de celui qui fut son Maître à l'époque où, à Bordeaux, s'enfantait la Psychiatrie coloniale.

M. Pérussel (Quimper) rappelle les vicissitudes de l'assistance psychiatrique aux indigènes tunisiens et conclut à l'impérieuse nécessité de sélectionner les cadres de médecins à spécialiser ; il fait un tableau précis des cas cliniques observés en Afrique du nord parmi les malades caractéristiques du milieu indigène.

M. Pierson (Casablanca) retrace l'historique de l'Assistance psychiatrique au Maroc et en expose l'état actuel.

M. Maréchal (Tunis) complète l'exposé de M. Pérussel, expose la question de l'assistance psychiatrique telle qu'elle se présente à l'heure actuelle en Tunisie, encore très insuffisante et vivant de trop maigres crédits.

M. Fribourg-Blanc (Val-de-Grâce) signale les cas intéressants pour les médecins militaires de l'Armée métropolitaine, et notamment ceux qui, observés par exemple à Paris chez des fonctionnaires coloniaux, se diagnostiquent tardivement à la suite d'un examen minutieux aidé de toutes les ressources du laboratoire. Il souhaite que s'établisse une liaison étroite entre médecins métropolitains et coloniaux sur le terrain de l'assistance psychiatrique et de l'enseignement de la neuropsychiatrie coloniale.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Sur la pathogénie de certaines formes frustes de neurosyphilis, par M. J. Dublineau (d'Armentières).

Dans les cas de syphilis acquise, parmi les facteurs pathogéniques, il faut prendre en considération l'existence éventuelle de traitements antérieurs (qui ont pu modifier soit l'aspect clinique, soit la formule biologique, soit les deux à la fois) et aussi celle d'affections fébriles importantes (tels la fièvre typhoïde et surtout le paludisme). En cas de syphilis héréditaire, il faut tenir compte du terrain plus ou moins allergique sur lequel se développent les accidents neuropsychiques et de la possibilité pour un hérédo-syphilitique de présenter une superinfection syphilitique qui peut également faire éclore des formes atypiques.

Forme inhabituelle de paralysie générale : méningo-encéphalite chronique et réactions humorales négatives, par MM. L. Marchand, Vignaud et J. Picard (de Paris).

Etude anatomopathologique d'un cas de méningo-encéphalite chronique ayant évolué pendant seize années, avec un tableau clinique typique de la paralysie générale et ses satellites neurologiques habituels. Il s'agit d'une forme chronique d'emblée de la maladie de Bayle, en dépit de l'absence continue de toute réaction humorale. Les bouleversements de l'épithélium épendymaire signent ce diagnostic ; la méningite chronique et l'encéphalite résiduelle forment le substratum histopathologique. Ainsi se trouve réalisée spontanément une forme inaccoutumée comparable anatomiquement aux formes stabilisées postthérapeutiques.

Bouffées délirantes et convulsions chez une syphilitique ; hémiplégie après injection de bismuth, par MM. A. Porot, Bardenat et Sutter (d'Alger).

Chez une femme de 53 ans apparaît brusquement un état confusionnel aigu hyperthermique avec crises convulsives généralisées, état qui cède complètement en quatre jours. La ponction lombaire ayant révélé la nature syphilitique de l'affection, un traitement mercuriel, puis bismuthique est instauré. A la 6e injection apparaît une hémiplégie gauche.

Syphilis nerveuse latente et délinquance morbide, par M. MOLIN DE TEYSSIEU (de Bordeaux).

Le problème le plus important en médecine légale, quelles que soient les conditions biologiques du sujet, est de déterminer la présence d'un délit ou d'un crime si ces derniers sont le produit d'une maladie actuelle ou d'une constitution morbide définitivement fixée. Dans le premier cas seul l'irresponsabilité doit être acquise.

Un cas d'échokinésie chez un indigène, par MM. A. POROT, BARDENAT et SUTTER (d'Alger).

Psychose hallucinatoire chronique et sarcomatose diffuse méningée, par MM. MARCHAND et G. DEMAY (de Paris).

Un cas de délire d'interprétation à thème radiesthésique, par MM. J. LAUZIER et P. GUILLEMINOT (de Dijon).

La digestion chez les épileptiques, par M. P. HARTENBERG (de Paris).

L'analyse coprologique pratiquée sur une série de malades comitiaux a montré des signes d'insuffisance gastrique dans 40 % des cas, une putréfaction aux dépens des protéides dans 60 % des cas, des fermentations aux dépens des glucides dans 20 % des cas, une digestion intestinale bonne dans tous les cas, une amélioration des fonctions motrices du côlon dans 90 % des cas et la présence de parasites dans 20 % des cas.

L'abcès de fixation dans le traitement des psychoses aiguës, par M. MAZHAR OSMAN UZMAN (d'Istambul).

L'abcès de fixation à la térébenthine donne incontestablement des résultats favorables en thérapeutique psychiatrique.

Notes historiques sur l'assistance des aliénés en Afrique du Nord, par MM. H. BERSOT (de Neuchâtel) et J. DESRUELLES (de Dôle).

Recherches sur le mécanisme d'action de l'insulinothérapie, par MM. P. COMBEMALE, H. WAREMBOURG et D. PARSY (de Lille).

En dosant l'indice chromique résiduel, qui permet un regard sur l'intensité du métabolisme glucidique intermédiaire, les auteurs ne trouvent aucune relation entre la quantité de ces corps (glycérol, acide pyruvique) en circulation dans le sang des maades en état de coma insulinique, et les manifestations convulsives ou d'hypertonie qu'ils peuvent présenter. L'injection intraveineuse de glucose qui fait disparaître convulsions, hypertonie et coma en quelques secondes, l'ingestion qui conduit aux mêmes résultats en quelques minutes, fait cependant apparaître parfois en excès dans le sang circulant ces corps du métabolisme intermédiaire.

De l'influence de la vitamine B_1 sur l'hypoglycémie insulinique, par M. H. BERSOT (de Neuchâtel).

L'action favorable exercée par la vitamine B1 sur les psychopathes insulinés consiste en une stimulation des échanges nutritifs, en une légère action antihypoglycémiante favorisant la récupération ultérieure de la glycémie normale et en une accélération du réveil après l'administration de la solution sucrée.

Essais d'insulinothérapie dans la thérapeutique de certaines maladies mentales, par J. TRILLOT (d'Albi).

Du traitement des états de sitiophobie par l'insuline, par MM. A. Merland et J. Cambassades (de Marseille).

Etat de stupeur chez une confuse diabétique. Guérison par les chocs insuliniques, par M. J. Trillot (d'Albi).

Un cas de résistance à l'insuline, par MM. Bardenat et Sutter (d'Alger).

Sclérose en plaques et syphilis nerveuse, par MM. H. Roger et J. Alliez (de Marseille).

Si sclérose en plaques et méningomyélite d'Erb ont des tableaux cliniques différant l'un de l'autre, il est des cas de sclérose en plaques rappelant la syphilis nerveuse et inversement de spécificité médullaire simulant le tableau polysclérotique. En outre, il a été donné aux auteurs d'étudier des cas de sclérose en plaques survenant chez des syphilitiques ; mais loin d'adopter l'opinion de Dufour qui considère la sclérose en plaques comme d'origine syphilitique, ils croient à l'association des deux maladies, la syphilis pouvant prédisposer à l'infection du virus neurotrope. Fait particulier, l'éclosion de ces scléroses en plaques chez les syphilitiques a été déclenchée à la faveur d'un traitement arsenical et bismuthique.

Réflexions au sujet de la coexistence de l'hérédodégénération spino-cérébelleuse et du syndrome de splénomégalie chronique avec anémie, par MM. Dumolard, Sarrouy et Portier (d'Alger).

Ces syndromes nerveux et hémolytiques dont les auteurs ont constaté la coexistence chez plusieurs malades indigènes, sont peut-être les manifestations différentes d'un même processus morbide atteignant à la fois les systèmes nerveux et hématopoïétique.

A propos de l'étiologie des méningites, par MM. Mazhar Osman Uzman et H. Dilek (d'Istamboul).

Dans les trois observations rapportées, la méningite a été consécutive une fois à une embolie septique émanant d'un panaris à staphylocoques en voie de guérison, une fois à une gonococcie concomitante et une fois à une infection streptococcique greffée sur un traumatisme cranien ancien.

Séquelles de myélite ascendante au cours de la vaccination antirabique, par MM. A. Crémieux et M. Teitelbaum (de Marseille).

Observation de myélite, à type de paralysie ascendante, puis régressive, survenue à la 12e injection de vaccin antirabique. A cette occasion, les auteurs rappellent la symptomatologie de ces accidents fort rares (1 sur 5.000 personnes traitées) et discutent des moyens de diagnostic et de la pathogénie.

Gangrène des extrémités inférieures au cours d'une forme pseudo-névritique de sclérose latérale amyotrophique à marche lente, par MM. H. Roger, J. Paillas et J. Boudouresques (de Marseille).

Observation d'une malade de 73 ans chez qui évolue depuis six ans une sclérose latérale amyotrophique à début pseudo-polynévritique et qui présente d'autre part des troubles trophiques des extrémités inférieures, vraisemblablement imputables à une localisation prédominante du processus morbide au niveau des formations grises sympathiques de la moelle.

Syndrome de Basedow. Rétrécissement du champ visuel. Troubles de la pigmentation cutanée. Radiothérapie hypophysaire, par MM. Dumolard, Sarrouy, Schousboe et Tillier (d'Alger).

Une femme de 54 ans, atteinte de syndrome de Basedow avec phénomènes d'insuffisance cardiaque fonctionnelle (tachycardie, arythmie extrasystolique, souffle systolique au foyer tricuspidien) présente également un vitiligo datant de 25 ans, exagéré au cours de l'évolution des phénomènes d'hyperthyroïdie; l'examen au campimètre montre un rétrécissement bitemporal du champ visuel. Le traitement radiothérapique de la région hypophysaire détermine une grande amélioration de l'insuffisance cardiaque, tandis que le métabolisme basal passe de + 54 % avant les irradiations à + 14 % après celles-ci.

Quelques remarques sur l'énurésis, par M. H. Christoffel (de Bâle).

L'énurésie est un trouble psychogène qui s'exprime somatiquement, une dysergie s'établissant chez des individus parfaitement sains physiquement. Il est peu fréquent que le fait de se mouiller soit l'indice d'une attaque épileptique ; généralement le mouillage du lit est le signe d'une certaine agitation pendant le sommeil.

Hesnard.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 10 février 1938.

Accès maniaque au cours d'une maladie de Basedow, par MM. Laignel-Lavastine, Escalier, Gallot et Mignot.

Au cours d'une poussée évolutive de maladie de Basedow, un accès de manie apparaît chez une femme de 57 ans. A ce sujet, discussion des rapports de la psychose maniaque dépressive avec le dysfonctionnement thyroïdien et discussion de l'opportunité des divers traitements dont la thyroïdectomie.

Psychose hallucinatoire chronique et syphilis, par MM. Anglade, P. Royer et M. Rougean.

Déséquilibré de 45 ans chez lequel apparaît un syndrome de psychose hallucinatoire et dont les réactions biologiques sont celles de la syphilis. Impaludé à l'Hôtel-Dieu en 1937 puis traité au stovarsol et au quinby, le traitement fait disparaître les troubles humoraux mais non les troubles mentaux. Discussion du cas.

Sidérodromomanie et dipsomanie chez un déséquilibré, par M. Stora et Mme Gaultier.

Discussion du cas et de son classement nosographique.

Diplégie cérébrale chez un enfant atteint d'idiotie congénitale et d'épilepsie par MM. Marchand, Brissot et Maillefer.

Présentation des pièces anatomiques et observation clinique d'un sujet mort à 9 ans 1/2 avec ce syndrome, dont les deux hémisphères cérébraux et la protubérance présentaient de multiples néoformations pseudokystiques et chez lequel on ne trouvait aucune hérédité spécifique. Rareté extrême dans la littérature d'un tel syndrome.

Claustromanie, coprochésie et tricophorie par aboulie psychasthénique, par MM. P. Courbon et Mme Buvat-Pochon.

Psychasthénique de 39 ans qui depuis 13 ans jusqu'à la mort de sa mère n'avait pas trouvé le temps de se laisser couper les cheveux, vivait enfermé dans sa chambre, vêtu de vêtements souillés par ses déjections, car il n'osait user des water-closets que la nuit de peur de rencontrer quelqu'un. Interné, il supplia qu'on le tondît et eut une conduite parfaitement sensée et normale.

Paul Courbon.

Séance du 28 *février* 1938.

Ecriture en miroir chez un médium, par M. Porot.

Observation d'un sujet chez lequel l'écriture en miroir est d'ordre purement psychologique, étant un procédé de justification et de démonstration de sa capacité de médium. L'auteur propose de trouver dans une perturbation de la fonction de l'image de soi le lieu commun à toutes les espèces d'écriture en miroir : des gauchers, de jeu, d'hémiplégie, d'apraxie, etc.

Manies de veuvage, par Mme Bonnafous et M. Ey.

Observations de trois maniaques dont les accès éclatèrent peu après la mort du mari. Tout se passe comme si la manie représentait une sorte d'insurrection de la vie instinctive refoulée. Pour certain que soit le déterminisme biologique des accès de la psychose périodique, il semble que les événements de la vie instinctive puissent en régler la succession et la qualification.

Essai d'interprétation des réactions maniaques survenues après une émotion triste. Manie après veuvage, par MM. X. Abély et M. Leconte.

Il est possible par des moyens simples d'analyse psychologique d'expliquer, sinon de prévoir, le sens de la réaction à un événement émotionnel, à condition de tenir compte de divers facteurs latents que masque l'aspect objectif de l'émotion.

Tumeur sous-frontale bilatérale à symptomatologie affective. Etat psychologique normal après ablation de la tumeur et des deux pôles frontaux, par MM. Baruk, David et Askénasy.

Il s'agissait d'un méningiome olfactif bilatéral. La résection avait porté sur la partie antérieure des deux premières frontales sur une longueur de 5 cm. et une profondeur de 3 cm.

Injections intrarachidiennes de vitamine B dans la psycho-polynévrite de Korsakoff, par MM. Martimor et Neveu.

Ce mode d'administration est d'une efficacité plus rapide que les autres, mais uniquement sur l'état physique. La voie parentérale associée à d'autres thérapeutiques et prolongée longtemps est nécessaire pour améliorer l'état mental.

Paul Courbon.

Séance du 10 mars 1938.

Sur l'évolution des délires d'influence, par J. VIÉ et WILLEMEZ.

Présentation de 3 démentes : internées depuis plus de 20 ans, ayant des mouvements automatiques graves. Il semble s'agir de reliquats démentiels d'anciennes attitudes de défense, vidées aujourd'hui de leur contenu. La prédominance des troubles psychomoteurs dans le délire d'influence présagerait la démence.

Hyperkinésie gesticulaire et démence, par PAUL COURBON et Mme BUVAT-POCHON.

Démence d'involution avec, pendant l'état de veille, exécution perpétuelle de mouvements automatiques des plus variés semblant signifier un rajustement continuel des vêtements. Etat qui rappelle l'automatisme postconfusionnel des épileptiques et les psychoses de la motilité de Wernicke. PAUL COURBON.

Société d'Oto-neuro-ophtalmologie de Strasbourg.

Séance du 12 février 1938.

Maladie de Paget cranio-faciale, par MM. CANUYT et HEIMENDINGER.

Les auteurs présentent un cas de maladie de Paget à début maxillaire. Ils insistent sur la rareté de cette localisation, la difficulté du diagnostic et sur les troubles cochléo-vestibulaires précoces dans cette affection.

Syndrome vestibulaire dysharmonieux, par MM. BARRÉ et LEDOUX.

Les auteurs présentent une nouvelle observation très abondante du syndrome vestibulaire dysharmonieux, dont l'un d'eux a donné en 1927 la description, et qui a fait l'objet de la thèse du Dr Charbonnel (1935).

Ce nouveau cas, où il y avait nystagmus gauche, déviation des bras tendus vers la gauche, signe de Romberg vestibulaire gauche, constitue donc un syndrome vestibulaire dysharmonieux typique, et sur cette première constatation l'idée qu'il existait en même temps des troubles cérébelleux a pu être fondée. Des signes légers (épreuves du doigt sur le nez, du talon au genou), certains, mais discrets, affirmaient par ailleurs l'existence de la composante cérébelleuse.

Les auteurs soulignent à nouveau la valeur de ce syndrome très facile à constater et qui, sans épreuves instrumentales particulières, permet d'affirmer que l'appareil vestibulaire n'est pas seul en jeu et que l'appareil cérébelleux y est intéressé.

Deux cas de pupillotonie, par M. PAUL MARX (Strasbourg).

Présentation de deux malades atteints de pupillotonie, sans signes neurologiques du syndrome d'Adie. Absence de syphilis dans les deux cas.

Chez le deuxième malade, la pupillotonie évolue en deux mois vers l'ophtalmoplégie interne.

Ces deux cas entrent dans le cadre des formes incomplètes du syndrome d'Adie. Ces formes reposent sur une base fragile. Les signes pupillaires sont les seuls constatés; or les différents syndromes pupillaires, — signe d'Argyll-Robertson, ophtalmoplégie interne, pupillotonie — peuvent présenter entre eux de nombreuses formes de transition, ou évoluer l'un vers l'autre.

Conférence sur « Les lésions nerveuses de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann, syndrome de Heerfordt, par M. Pautrier.

L'auteur trace un tableau d'ensemble de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann qui, de simple dermatose (lupus pernio de Besnier, sarcoïdes de Boeck) est devenue peu à peu, au cours des recherches de ces dernières années, une maladie de système, une grande réticulo-endothéliose. En dehors de ses lésions cutanées elle peut en effet se manifester au niveau des ganglions, du poumon, des os, des différentes glandes de l'organisme, de l'œil, etc... M. Pautrier établit de plus que le syndrome de Heerfordt des ophtalmologistes, se traduisant par une parotidite, une irido-cyclite et souvent une paralysie faciale n'est qu'une forme spéciale de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. Le domaine de cette dernière se trouve donc singulièrement élargi et une série de nouveaux problèmes se posent.

En ce qui concerne plus spécialement les lésions nerveuses on peut citer à l'heure actuelle deux cas s'accompagnant de diabète insipide, d'origine hypophysaire. Or, dans l'un d'entre eux, l'autopsie pratiquée après le décès survenu pour toute autre cause, a permis de constater que le lobe médian de l'hypophyse était envahi par les nodules de cellules épithélioïdes caractéristiques de l'affection. De même dans un cas s'accompagnant de lésions oculaires et s'étant terminé par la mort, par accident, on a pu trouver la même lésion caractéristique au niveau du nerf optique et jusque dans les centres nerveux. Ainsi se trouvent confirmées, sur ce domaine spécial, l'ubiquité et la généralisation de l'affection.

Arachnoïdite intraorbitaire, par M. Redslob.

L'auteur expose les conclusions suivantes :

1° L'arachnoïde est une gaine bien caractérisée.

2° C'est une enveloppe du nerf optique, qui peut être le siège d'une inflammation isolée, sans atteinte de la dure-mère ou de la pie-mère proprement dite. L'arachnoïdite existe donc réellement.

3° Dans tous les cas que nous avons observés, l'arachnoïdite représentait une inflammation secondaire, l'inflammation primitive siégeant soit dans le tronc du nerf optique même ou plus haut dans l'encéphale ou dans le sinus sphénoïde. On pourrait en déduire que l'arachnoïdite opto-chiasmatique est probablement une lésion secondaire, consécutive à une inflammation de la substance cérébrale même. Il est douteux que l'arachnoïdite puisse être le siège primitif d'une inflammation.

4° Une inflammation de la dure-mère ne s'étend pas nécessairement à l'arachnoïde ; d'autre part, celle-ci peut s'associer à un processus de sclérose atteignant la lepto-méninge.

5° L'inflammation de l'arachnoïde provoque une symphyse entre les trois enveloppes cérébrales, interrompant ainsi la circulation du liquide céphalo-rachidien à l'intérieur de l'espace intervaginal.

O. Metzger.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

COURTOIS (A.). Etudes biologiques et cliniques sur les maladies mentales, 1 vol. 166 pages. Association des Amis d'Adolphe Courtois, édit., 1, rue Cabanis, Paris, 1938.

Les amis de A. Courtois ont réuni dans ce volume les travaux d'un auteur disparu prématurément en pleine période de production scientifique. La plupart de ces articles et publications témoignent d'une prédilection marquée pour l'étude des affections mentales à base organique auxquelles C. appliquait les plus récentes découvertes humorales. Qu'il suffise de citer l'étude des modifications du sang et du liquide céphalorachidien dans la confusion mentale, la démence précoce, les états dépressifs, les variations sérine-globuline dans les affections mentales aiguës. L'auteur s'attache à démontrer que certains syndromes mentaux chroniques de l'adulte, considérés jusqu'à présent, comme de simples psychoses, n'étaient que des séquelles d'encéphalopathies de l'enfance ou d'encéphalites. De nombreux articles concernent, d'autre part, l'épilepsie, la paralysie générale, l'encéphalite épidémique, l'alcoolisme mental. Enfin, une part importante de ces travaux a trait aux encéphalites psychosiques et c'est C. qui, au cours de recherches faites en collaboration avec Toulouse et Marchand, décela la rétention uréique et montra l'intérêt pronostic des dosages répétés de l'urée sanguine dans ces affections.

L'on ne peut que souhaiter la pleine réalisation du vœu formulé par le D[r] Toulouse dans la préface de cet ensemble : « Il est bon, il est utile que ses travaux puissent inspirer d'autres recherches et même guider les jeunes par l'originalité de la pensée, la sincérité de l'observation, la sûreté et la probité de la méthode. » H. M.

SCHOU (H. I.). De quelques investigations dans la physiologie des émotions (Some investigations into the physiology of emotions). *Acta psychiatrica et neurologica,* supplementum XIV, 111 pages, 18 fig., 1937.

Travail ayant pour objet d'étudier de quelle manière l'organisme humain se comporte du point de vue physiologique et chimique lorsque l'individu est soumis à des émotions peu intenses.

Les recherches concernant la physiologie des émotions ont été faites selon trois modes : 1° observations simples faites sans le secours d'aucun appareil de mesure et portant sur des émotions fortes, peur, joie, etc. ; 2° observations d'émotions moindres qui furent alors accompagnées de l'étude du pouls, de la tension artérielle, du rythme respiratoire ; 3° observations d'états émotionnels extrêmes, surtout peur et colère, réalisées sur l'animal et au cours desquelles furent examinés un certain nombre de modifications chimiques et physiques de l'organisme, en particulier la composition du sang et des urines. La question se posait de savoir si l'organisme humain réagit aux émotions faibles, comment il réagit, et si tous les organes ou simplement quelques-uns d'entre eux participent à ces réactions. La solution apportée à ces questions apparaît d'une importance primordiale pour préciser la physiologie des émotions.

Ce sont ces inconnues que l'auteur a tenté de préciser sur un matériel de malades nerveux : neurasthéniques, hystériques, psychopathes, en étudiant à l'aide de méthodes très précises les réactions provoquées par des conversations spécialement adaptées et propres à déclencher des sentiments émotionnels bien déterminés. Les différentes réactions étudiées furent les suivantes : érythème pudique, température cutanée, métabolisme basal, perspiration (respiration, sudation), sécrétion gastrique, glycémie, sécrétion adrénalinique.

L'érythème pudique chez chaque sujet a une topographie et un mode d'apparition bien définis ; il s'associe à une élévation de la température cutanée ; plus fréquent dans le sexe féminin, il semble pouvoir être en rapport avec la régulation thermique de l'organisme. La température de la peau, en dehors des territoires envahis par l'érythème pudique, s'élève également, surtout au niveau des joues, des tempes et s'abaisse en même temps que l'émotion s'efface ; elle diminue aux extrémités, et demeure inchangée sur tout le reste du corps ; il semble s'agir de variations de la circulation sanguine. D'accord avec les résultats obtenus par d'autres auteurs, S. a constaté une élévation du métabolisme basal explicable sans doute par un trouble du tonus musculaire ou par des mouvements involontaires. Même augmentation de la perspiration due probablement à une augmentation de la sécrétion sudorale, de la température cutanée et du métabolisme. Les tests gastriques réalisés au moyen du repas d'Ewald mettent en évidence une diminution nette de la sécrétion de l'estomac, à la fois de l'acide libre et des acides combinés. Des recherches antérieures avaient déjà montré qu'au cours d'émotions intenses, la sécrétion et le péristaltisme gastriques sont fortement diminués, aussi bien chez l'homme que chez l'animal. La glycémie s'élève au cours et après les réactions émotionnelles, puis s'abaisse fréquemment, ce qui confirmerait l'origine exogène de la réaction. Les dosages de l'adrénaline dans le sang témoignent également de variations en rapport vraisemblable avec l'émotion ; la difficulté des recherches ne saurait autoriser une conclusion formelle, mais les résultats obtenus doivent néanmoins inciter à de nouvelles investigations dans ce domaine.

Ainsi, les émotions d'intensité très réduite, tout comme les émotions vives peuvent s'accompagner de changements physiologiques de tout l'organisme, attendu que de telles manifestations ne sont explicables que par l'intervention du système végétatif ; il faut donc arriver à admettre que les phénomènes réactionnels sont soumis à un contrôle mésencéphalique ; c'est à ce niveau, en effet, que tous les processus végétatifs constatés au cours des émotions ont leur siège. Une telle hypothèse serait conforme aux conceptions phylogénétiques qui considèrent le diencéphale, partie du cerveau la plus ancienne, comme le siège des contrôles supérieurs ; conforme également aux données ontogéniques d'après lesquelles les enfants, dont le cerveau est « comparable à un champ inculte », possèdent une vie émotionnelle plus riche et plus absolue. Les faits d'expérimentation sur l'animal, les connaissances cliniques acquises par les séquelles postencéphalitiques et

par la chirurgie des tumeurs cérébrales constituent autant d'arguments qui plaident dans le même sens.

Le retentissement des émotions sur les différentes parties de l'organisme étant admis, on peut envisager avec vraisemblance que des trauma répétés de la vie émotionnelle provoquent, par l'intermédiaire du système végétatif, des répercussions physiologiques. C'est ainsi que chez les hystériques, une grande labilité émotionnelle de même que des anomalies du domaine somatique doivent suggérer une pathogénie organique de cette affection : une altération de l'appareil émotionnel pourrait être l'étape intermédiaire entre le traumatisme psychique et l'éclosion du syndrome hystérique. Les mêmes considérations peuvent être formulées pour les psychoses psychogènes.

De cet ensemble de faits, étudiés et discutés avec grand soin par l'auteur, ressort la nécessité de recherches comparables dans le domaine de la physio-pathologie des émotions ; en particulier dans les cas de psychose maniaque dépressive, S. laisse entrevoir la possibilité d'une orientation thérapeutique meilleure, basée sur des recherches de cet ordre.

Six pages de bibliographie complètent cet ensemble. H. M.

GRANDCOLAS (H.). Contribution à l'étude de la maladie de Cushing. *Thèse Nancy*, 1937, nº 18.

Une revue générale de la douzaine d'observations françaises publiées est faite à l'occasion d'un cas original de maladie de Cushing à son début chez un homme de 23 ans, venu consulter pour des vergetures abdominales rouges et présentant une obésité de type féminin avec insuffisance sexuelle, une légère hypertension et de l'hyperthyroïdie (gros corps thyroïde, yeux un peu saillants et brillants, émotivité, tremblement).

Le métabolisme basal est, chez ce malade, augmenté de 51,5 %, la calcémie n'est qu'à 56 milligrammes. L'aire d'hyperglycémie alimentaire est égale à 2,18 fois l'aire normale. Les épreuves interférométriques indiquent surtout une perturbation de l'indice pour l'hypophyse postérieure (8 au lieu de 5) et pour le testicule (7,5 au lieu de 10,5). La radiographie de la selle turcique est normale. La réaction des mélanophores est positive dans les urines. M.

LOCUSTEANU G. IOAN. Contributions à l'étude de la paralysie du moteur oculaire commun d'origine dentaire. *Thèse, Bucarest*, décembre 1937.

Les paralysies ou différents autres troubles oculaires d'origine dentaire ont été signalés depuis longtemps, néanmoins leur étude plus ample et plus méthodique a commencé en même temps que les recherches ophtalmoscopiques, radiographiques et bactériologiques.

L'origine de ces manifestations réside dans les foyers infectieux dentaires dus au microbisme latent, la flore buccale et la flore de la carie.

Les auteurs américains ont précisé l'existence de ce qu'on appelle aujourd'hui « focal infection », d'où par la voie lymphatique ou sanguine, se produisent des métastases qui conduisent aux complications de voisinage ou à distance.

Le mécanisme de production des troubles oculaires d'origine dentaire est bien connu aujourd'hui, puisque l'infection peut être propagée par continuité ou par contiguité.

Les relations anatomiques et physiologiques qui réunissent les yeux et les dents, nous expliquent suffisamment les possibilités de propagation d'une infection avec un point de départ dentaire qui se propage à l'orbite et aux annexes de l'œil — dans notre cas aux ramifications du nerf moteur oculaire commun.

Les troubles oculaires d'origine dentaire peuvent être divisés en deux classes : des troubles réflexes oculaires et des troubles inflammatoires qui peuvent présenter des manifestations motrices, ophtalmotoniques, sécrétoires, trophiques et sensorielles.

Les cas de paralysie du moteur oculaire commun, associée souvent à une névralgie du trijumeau qui font l'objet de cet ouvrage, nous donnent suffisamment l'idée de la corrélation anatomo-physio-pathologique entre les yeux et la région du maxillaire supérieur, parce que les lésions dentaires sont du même côté que les phénomènes de paralysie.

Dans l'orbite, les germes pénètrent par les voies suivantes : la voie ostéo-périostique, la voie cellulaire et la voie veineuse. Dans le globe oculaire leur pénétration se produit par la voie lymphatique et veineuse rétrograde.

Le foyer dentaire agit : soit localement en irritant ou en infectant les terminaisons trigémino-sympathiques et en déterminant des paralysies d'ordre réflexe, sans qu'il y ait pénétration des microbes dans les yeux, soit en se propageant du foyer infectieux ; ils se fixent alors sur les ramifications nerveuses grâce à un neurotropisme particulier.

Les troubles d'ordre réflexe de même que ceux qui sont dus aux inflammations disparaissent à la suite de l'application du traitement bucco-dentaire et démontrent ainsi jusqu'à l'évidence leur étiologie dentaire. D. Paulian.

BELINSKI (N. Alexei). Syndrome neuro-anémique et arachnoïdite spinale adhésive. *Thèse, Bucarest*, juin 1937.

Le syndrome neuro-anémique est une entité morbide qui apparaît d'habitude entre 30 et 70 ans, pendant que l'arachnoïdite spinale adhésive apparaît entre 14 et 71 ans.

Dans l'étiologie et la pathogénie du syndrome neuro-anémique, il semble que le rôle principal est joué par les anémies graves et pernicieuses, pendant que dans l'arachnoïdite spinale adhésive ce rôle est joué par la tuberculose et le traumatisme vertébral.

Dans le syndrome neuro-anémique le processus pathologique est au commencement un processus médullaire qui provoque plus tard des réactions méningées, dans l'arachnoïdite spinale adhésive le processus pathologique est un processus méningé avec tendance d'influencer le névraxe et de provoquer des symptômes médullaires secondaires.

Les lésions anatomo-pathologiques dans le syndrome neuro-anémique ont le caractère d'altérations vacuolaires avec démyélinisation et altération des fibres radiculaires longues, tandis que dans l'arachnoïdite spinale adhésive siège la symphyse arachnoïdienne avec des lésions dégénératives progressives.

L'association morbide entre le syndrome neuro-anémique et l'arachnoïdite spinale adhésive est possible et a été diagnostiquée cliniquement.

L'examen hématologique et radiologique lipiodolé est indispensable dans le diagnostic de l'association de ces deux syndromes.

Dans les cas étudiés dans ce travail la réaction méningée semble avoir été propagée par la moelle primitivement atteinte.

Il n'est pas douteux que l'évolution de ces deux syndromes ait les mêmes causes étiologiques.

Le traitement le plus indiqué du syndrome neuro-anémique est l'opothérapie gastro-hépatique, à l'aide de laquelle nous observons une amélioration de l'état général et de l'anémie en même temps qu'elle produit une amélioration lente des symptômes nerveux et psychiques. Les résultats obtenus nous donnent droit à un optimisme modéré.

D. Paulian.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ALEXANDER (Leo) et **MYERSON** (Abraham). **Les substances minérales dans la substance cérébrale à l'état normal et pathologique, étudiées par la micro-incinération et la spectroscopie** (Minerals in normal and in pathologic brain tissue, studied by micro-incineration and spectroscopy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, nº 1, janvier 1938, p. 131-149, 15 fig.

Les recherches de A. et M. ont donné lieu aux constatations suivantes : La substance grise normale de l'homme adulte est plus riche que la substance blanche en fer, en calcium, en magnésium, en sodium ; celle-ci est au contraire plus riche en phosphore que celle-là. Chez le nouveau-né, la plupart de ces éléments, sauf le fer, existent en plus grande quantité que chez l'adulte ; cette proportion réduite du fer paraît correspondre à une plus faible densité vasculaire à cet âge.

Dans les foyers de nécrose ischémique, de ramollissement et de sclérose en plaques, les modifications spectroscopiques sont remarquablement discrètes comparées à la déminéralisation intense de ces mêmes tissus constatée par la micro-incinération. A cette déminéralisation s'oppose la forte minéralisation des cellules vectrices des substances de déchet des cellules gliales. Les examens spectroscopiques permettent également de conclure que ces éléments contiennent la plus grande partie des substances minérales qui normalement sont contenues dans les différents tissus ; exception faite pour le potassium qui se trouve en moins grande abondance dans les zones de ramollissement récent et pour le fer qui, au contraire, existe en forte quantité dans ces types de lésions. Celui-ci, dans ces cas, est probablement d'origine hématogène et témoigne d'une dilatation vasculaire, de stase ou de thrombose.

Il n'existe pas d'augmentation réelle de la proportion de fer dans la paralysie générale. Ceci s'explique vraisemblablement par le fait que la perte de fer causée par la réduction de volume du réseau sanguin consécutive à la sclérose et à l'oblitération des vaisseaux cérébraux, spécialement des capillaires, est plus importante que l'apport ferrique produit par les dépôts périvasculaires et intragliaux. Dans l'encéphalite saturnine, le dépôt de plomb est plus grand dans la substance grise que dans la substance blanche. Au cours de l'œdème cérébral, les taux de sodium et de calcium sont augmentés, spécialement dans la substance blanche.

L'incinération de différentes variétés tumorales montre que dans les méningiomes les valeurs de calcium sont dix fois plus élevées que celles de la substance grise normale et que les autres corps sont au contraire en proportions moindres. Les cendres d'un spongioblastome de type mixte étaient plus riches en potassium que la substance grise normale, mais plus pauvres en phosphore et en magnésium. H. M.

BABONNEIX (L.). **Un cas d'anencéphale.** *Gazette des Hôpitaux*, nº 95, 27 novembre 1937, p. 1505-1506, 2 fig.

B. rapporte un cas d'anencéphale ayant vécu huit jours, chez lequel la masse cérébrale, multilobée, a le volume d'une noix. L'examen histologique montrait une ébauche de boîte cranienne ; la masse intracranienne était constituée par du tissu nerveux très riche en névroglie, pauvre en cellules et en fibres myéliniques. Il n'existait pas d'autres malformations ; la syphilis n'a pu être mise en évidence chez les parents.

H. M.

DRAGANESCO (State) et **CASANGIU** (D.). **Nouvelles recherches sur l'aspect morphologique des processus désintégratifs nerveux examinés en lumière polarisée.** *Archives roumaines de Pathologie expérimentale et de Microbiologie*, t. X, n° 2, juin 1937, p. 185-192, 9 fig.

Poursuivant leurs recherches dans ce domaine, D. et C. décrivent les aspects observés sur des coupes transversales et longitudinales de moelle, dans un cas de syndrome neuro-anémique. Il s'agit de cristaux inclus dans les corps granuleux paraissant être sans aucun doute des esthers cholestériniques. H. M.

FIESSINGER (N.), **CORNIL** (L.), **POURSINES** (Y.) et **PAILLAS** (J.). **Les lésions encéphaliques consécutives à la fistule d'Eck.** *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, t. XIV, n° 7, juillet 1937, p. 553.

La fistule d'Eck est une anastomose porto-cave. Elle a comme effet de réaliser l'exclusion fonctionnelle du foie et de lancer dans la circulation générale les produits contenus dans le sang porte et non filtrés par le tissu hépatique. Les animaux ainsi traités, si on leur donne une alimentation carnée, deviennent irascibles, présentent des crises de fureur, rongent tout ce qu'ils trouvent, sont pris de convulsions cloniques et tétaniques ; ces phénomènes n'apparaissent pas s'ils sont alimentés seulement avec du lait. Chez deux chiens morts sept et cinquante-quatre jours après l'intervention pour fistule d'Eck, les auteurs ont noté des altérations dégénératives des cellules ganglionnaires, des lésions oligodendrogliques, des lésions vasculaires consistant en congestion, suffusions hémorragiques, adventicite. L. Marchand.

WOHLWILL (Friedrich). **Contribution morphologique au problème des tumeurs** (Contribuïções morfologicas para o problema dos tumores). *Lisboa médica*, n° 11, novembre 1935, p. 489-519, 10 fig.

Les différentes variétés de tumeurs immatures du système nerveux et périphérique sont groupées dans cette étude en raison de leurs analogies marquées, tant au point de vue structural que de leur comportement biologique.

En ce qui concerne les médulloblastomes du cervelet, tumeurs les plus immatures du groupe des gliomes, W. souligne leur caractère agressif, non seulement pour les méninges molles, mais pour les espaces adventitiels des vaisseaux. Dans les métastases méningées, peuvent s'observer des fibres nerveuses néoformées. D'autre part, dans les tumeurs immatures du nez (esthésio-neurocytome olfactif), il a pu révéler des éléments nerveux embryonnaires, en particulier des neuroblastes bipolaires dont de belles reproductions sont fournies. Bibliographie. H. M.

GÉNÉRALITÉS NEUROLOGIQUES

FERRARO (Armando). **Processus de démyélinisation primitive du système nerveux central** (Primary demyelinating processes of the central nervous system). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, n° 5, mai 1937, p. 1100-1156, 21 fig.

L'auteur propose une nouvelle nomenclature des différents processus de démyélinisation du système nerveux central. Le fait de substituer une véritable définition à un mot paraît à première vue l'inverse d'une simplification ; toutefois, cet inconvénient semble devoir être contrebalancé par la clarté qui résulterait de son emploi, en particu-

lier parce que la suppression des noms d'auteurs donnés à certaines maladies supprimerait toute possibilité de confusion. Un tel avantage apparaît plus particulièrement appréciable dans les cas de démyélinisation dans lesquels de nombreux faits, identiques quant au fond, ont été différemment décrits par plusieurs auteurs, et portent en conséquence les noms de chacun d'eux. Avant toute chose, il importerait, pour chaque cas, de préciser s'il s'agit d'une encéphalomyélopathie ou d'une encéphalomyélite, d'un cas sporadique ou familial, d'évolution aiguë, subaiguë ou chronique, à topographie lésionnelle diffuse ou localisée. En dernier lieu seulement serait ajoutée l'appellation actuellement usitée, qui, dans ces conditions, apparaîtrait comme servant à préciser une forme spéciale d'une affection générale définie. D'après cette nomenclature, le terme de sclérose en plaques par exemple serait remplacé par la définition suivante : Encéphalomyélite, cas sporadique de la forme de démyélinisation chronique à topographie lésionnelle localisée, variété sclérose multiple. Toutefois, pour la commodité de la conversation courante ou de la discussion, l'auteur prévoit une dénomination abrégée dans laquelle l'affection serait dite : processus de démyélinisation aigu ou chronique en faisant suivre de l'étiquette spéciale à chaque cas. Par exemple : au terme de neuromyélite optique il conviendrait de substituer : forme aiguë (ou subaiguë) de démyélinisation de la variété neuromyélite optique.

Importante discussion. H. M.

LISI (L. de). La constitution motrice (La costituzione motoria). *Academia medica* n° 3, mars 1937, p. 74-87.

L'auteur expose la synthèse d'une doctrine personnelle suivant laquelle la constitution motrice est considérée comme l'expression d'une organisation motrice centrale ; il s'agit donc selon L. de manifestations constitutionnelles relativement indépendantes de la constitution morphologique, neuro-végétative et psychique.

H. M.

PARHON (C.). Quarante ans d'activité neurologique roumaine. *Noua Revista Medicala*, an IX, n° 1, mai 1937.

C'est l'activité même du Pr Marinesco et de ses élèves. J. Nicolesco.

PERKINS (Osman C.). Carence diététique, étiologie possible de certains syndromes neurologiques, in *Jour. of n. and mental Diseases*, vol. 83, mai 1936, p. 505.

De l'étude de 82 cas d'affections neurologiques diverses (dont beaucoup s'accompagnaient de troubles psychiques) et dans lesquels des perturbations nutritives existaient, l'auteur conclut que vraisemblablement leur cause relève de troubles de la diététique (avitaminose ou autre) et que ce même facteur étiologique peut se retrouver dans un grand nombre d'affections neurologiques dont l'anatomie pathologique révèle une dégénérescence et non une infection. P. Béhague.

INFECTIONS

CHEVILLET (P.). Amnésie posttyphique. *Rev. méd. de Nancy*, t. LXV, n° 4, 15 février 1937, p. 164-170.

Un homme de 31 ans a perdu totalement et brusquement la mémoire à la suite d'une fièvre typhoïde très grave contractée plus de quinze ans auparavant.

Un *premier* groupe de souvenirs, concernant le passé antérieur à la maladie, est re-

venu avec précision entre le sixième et le douzième mois après la maladie, en commençant par les souvenirs les plus anciens, comme si l'amnésique avait revécu, dans l'ordre chronologique et par tranches, son existence passée. L'entourage aide utilement à la récupération, à condition qu'il se cantonne dans le rappel de souvenirs ou de détails appartenant à une tranche déjà récupérée spontanément. Les souvenirs tristes reviennent avec plus de facilité et d'intensité que les autres. La mémoire concernant tous les organes des sens, ainsi que le sens moral, demeurent. L'amnésique sait discerner la vérité du mensonge. La demi-obscurité et la solitude l'effraient ; le fait d'être à jeun aboutit au désintérêt et à l'impossibilité de toute évocation. La notion de temps est absente, la durée apparaissant très variable selon l'ennui ou la distraction.

Un *deuxième* groupe, concernant le passé immédiat, est caractérisé par l'oubli complet ou la subsistance d'un souvenir très pâle et lointain, mais ce passé peut réapparaitre à la mémoire spontanément après plusieurs années, et d'autant plus net et mieux situé à son époque que l'amnésique le cherchera moins. Les résultats principaux de cette amnésie sont les répétitions spontanées avec termes identiques, l'impossibilité d'échanges pécuniaires, l'absence de souvenir des repas, l'impossibilité d'apprendre par cœur, quoiqu'un texte lu puisse être répété automatiquement et sans effort de mémoire réfléchie, longtemps après une simple lecture.

Quant au *troisième* groupe, des souvenirs concernant les projets d'avenir, la mémoire est demeurée toujours nulle, parce qu'aucun souvenir visuel, d'image vécue réellement, ne peut s'y rattacher ; l'amnésique écrit sur son aide-mémoire quelques projets d'avenir ; toute modification qui leur est apportée irrite son cerveau et ne peut être acceptée par sa mémoire. M.

LAVERGNE (V. DE), ACCOYER et HELLUY. Trois cas de spirochétose méningée pure. *Rev. méd. de Nancy*, t. LXV, n° 8, 15 avril 1937, p. 337-349.

Trois observations originales, recueillies en une année environ, objectivent les caractères particuliers à cette forme de méningite ; le début brutal, les myalgies, moins constantes cependant que les céphalées généralement intenses, attirent déjà souvent l'attention. Très spécial peut être l'aspect triphasé de la courbe thermique, lorsqu'on a pu l'obtenir absolument complète, car l'aspect diphasé (Troisier et Boquien) doit résulter du manque de notation thermique durant les premiers jours.

La rechute, qui peut être seulement méningée, ou fébrile, ou complète, manquait ici. Mais l'injection conjonctivale, si pathognomonique, fut intense chez l'un des malades, discrète chez l'autre. Elle acquiert une grande valeur diagnostique, et peut être assimilée à la congestion pituitaire et cutanée, qui caractérise l'ictère de l'hépatonéphrite spirochétienne.

La recherche des modes de contamination n'apporte pas toujours d'élément de diagnostic probant; toutefois, un des malades était maître-nageur et passait chaque jour plusieurs heures dans la rivière.

Ce groupe de cas nouveaux confirme la fréquence de plus en plus grande des formes atypiques de la spirochétose, sans que l'on puisse invoquer un mode de contamination particulier, ni une susceptibilité spéciale des méninges. D'après les observations épidémiologiques, les variations du génie épidémique de la spirochétose constitueraient plutôt la cause essentielle de ces localisations méningées sans que le laboratoire puisse établir la moindre nuance entre les virus de diverses provenances et les anticorps dont ils provoquent l'apparition. M.

MARCHOUX (E.), CHORINE (V.) et KOECHLIN (D.). Le bacille de la lèpre et le système nerveux. *Annales de l'Institut Pasteur*, LIX, nº 6, décembre 1937, p. 549-576, 15 fig.

Utilisant les inoculations intracraniennes et même intracérébrales, les auteurs ont étudié la marche de l'infection lépreuse dans le système nerveux du rat.

L'infection se manifeste rapidement par un envahissement microbien qui augmente d'intensité avec l'ancienneté de l'inoculation et atteint toutes les méninges, mais spécialement la dure-mère. Les cellules lépreuses pénètrent avec la pie-mère dans les replis cérébraux et cérébelleux, se répandent de façon erratique dans le cortex, s'étendent aux plexus choroïdes et jusqu'à l'épendyme ventriculaire. On observe une infection considérable des méninges du nerf optique jusqu'à l'épanouissement de celui-ci dans la rétine. Inversement, l'infection par l'œil s'étend, mais avec moins d'intensité, aux méninges cérébrales. Dans les cas d'injection intracérébrale, il se produit un appel considérable d'histiocytes formant sur tout le trajet de l'aiguille une série de lépromes qui écartent et compriment la substance nerveuse. L'infection se répand par voie lymphatico-sanguine ; les cellules lépreuses s'accumulent dans la zone périvasculaire où elles forment de véritables lépromes ; le vaisseau encerclé, comprimé, peut même être obturé en raison de l'importance de cette périvascularite. Cette dernière se développe surtout au voisinage des régions infectées, méningées ou cérébrales. Dans deux cas graves, les cellules de la microglie échappées des périvascularites prennent la place de la substance cérébrale et forment un réseau de cellules étoilées remplies de germes (au niveau du lobe frontal droit et du lobe occipital gauche). Les deux derniers rats sacrifiés dans un état voisin de la mort présentaient un œdème cérébral très marqué, altérant même les cellules nerveuses.

Dans le cervelet, la couche moléculaire est parfois détruite en tout ou en partie, les cellules de Purkinje perdent leurs prolongements, s'arrondissent et se détachent de la zone des grains. Les périvascularites sont abondantes dans le bulbe. La moelle est infectée précocement en totalité, ainsi que les méninges (les plus intensément atteintes), les racines postérieures, les ganglions spinaux, les racines de la queue de cheval, et le canal épendymaire. Les bacilles gagnent le sciatique et se retrouvent surtout dans la gaine de Henlé et l'endonèvre. Enorme infection des ganglions appliqués sur ce nerf.

Ainsi le tissu nerveux proprement dit oppose une résistance manifeste à l'infection lépreuse. Il n'est lésé que par compression des cellules adventices réunies en nodules. Les germes ne pénètrent qu'exceptionnellement dans les cellules nerveuses. De même que Lie, dans la lèpre humaine, les auteurs n'ont trouvé ces germes que dans de très rares neurones des ganglions spinaux et ne peuvent même éliminer, dans leur cas, l'éventualité d'un transport artificiel par le rasoir.

La chronaxie étudiée chez des rats très infectés indique un état irritatif du système nerveux d'origine méningitique. La fatigue extrême déterminée par les recherches s'explique, à l'examen anatomique, par la présence d'un œdème cérébral très accentué.

Bibliographie. H. M.

MERLE (E.), FRANÇOIS et JOUVE. Traitement du tétanos par injections intraveineuses d'alcool associées à la sérothérapie massive (A propos de dix cas de tétanos suivis de guérisons). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, nº 35, 27 décembre 1937, p. 1642-1649.

Après un exposé des raisons justifiant l'emploi de cette méthode, les auteurs rapportent 10 observations de tétaniques chez lesquels la sérothérapie massive, intramusculaire et sous-cutanée, accessoirement intraveineuse fut associée aux injections intraveineuses d'alcool. 7 sujets ont guéri. Les 3 autres ont succombé à des complications

alors que les contractures avaient disparu depuis plusieurs jours et que le tétanos paraissait guéri (phlegmon de la fesse, broncho-pneumonie) ; ces derniers cas ne semblent donc pas de nature à infirmer la valeur de la méthode. Cette dernière est d'une innocuité absolue et a été poursuivie jusqu'à amélioration nette à raison de 10 à 40 cc. par 24 heures. H. M.

SOHIER (R.) et JUDE (A.). Recherches sur le sort de l'antitoxine chez un tétanique traité par la sérothérapie spécifique associée à l'anesthésie générale. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 2, 24 janvier 1937, p. 80-85.

Les auteurs ont recherché et dosé à plusieurs reprises l'antitoxine tétanique dans le sérum sanguin, le liquide céphalo-rachidien et l'urine d'un malade traité, au cours d'un tétanos de moyenne gravité, par le sérum antitoxique spécifique injecté par voie souscutanée, intramusculaire et intrarachidienne associée à l'anesthésie générale. Il ressort de ces premières recherches qu'en raison du temps, en apparence très court, pendant lequel l'antitoxine reste dans le liquide céphalo-rachidien, la voie rachidienne comme voie d'introduction du sérum n'apparaît pas notablement supérieure aux autres modes d'injection. De nouveaux dosages actuellement en cours sont indispensables avant de permettre toute conclusion. H. M.

INTOXICATIONS

DUVOIR, FAVRE (René) et LAYANI (F.). L'intoxication par le bromure de méthyle. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 34, 20 décembre 1937, p. 1540-1554.

L'emploi plus étendu du bromure de méthyle tend à rendre les intoxications plus fréquentes. Les auteurs en rapportent cinq cas (dont 2 mortels, 2 graves guéris sans séquelles et 1 léger) et reprennent l'étude des signes cliniques et anatomiques d'après leurs propres constatations. La description clinique faite par Cade et Mazel et qui comprend quatre phases est brièvement rapportée. Contrairement à ces données, la systématisation en quatre phases apparaît aux auteurs, surtout d'ordre didactique, et les symptômes ne se développent pas selon un rythme évolutif toujours identique à lui-même ; la période de latence, d'une durée très variable, présente une grande importance théorique et pratique. La sémiologie, riche et polymorphe, traduit, non une polynévrite sensitivo-motrice, mais une irritation diffuse du névraxe, surtout de l'encéphale. Les symptômes sont, les uns en rapport avec l'irritation des sphères sensorielles, les autres avec l'irritation des sphères sensitivo-motrices. A souligner dans ce dernier groupe l'importance des paralysies, flasques, totales, la fréquence et la sévérité des crises convulsives. Dans les cas graves, l'évolution est rapide, les cas qui se prolongent sont d'un meilleur pronostic ; la guérison est habituellement complète et totale ; la question des séquelles durables, signalées par certains, mérite d'être reprise.

L'étude anatomique et histologique décèle l'existence d'un processus congestif intense de différents viscères, spécialement du cerveau et des poumons. Dilatation et réplétion sanguine des vaisseaux pie-mériens et encéphaliques. Au point de vue toxicologique, et contrairement aux données admises, le bromure de méthyle a pu être retrouvé dans l'organisme dans un cas où le sujet avait depuis plusieurs heures été soustrait à l'inhalation du toxique. La symptomatologie convulsive humaine et les lésions de congestion cérébrale et pulmonaire ont pu être reproduites chez le lapin. L'interpré-

tation pathogénique habituellement retenue paraît aussi devoir être reprise, et d'après leurs propres constatations, les auteurs concluent que le bromure se comporte comme un produit toxique à affinité élective pour le système vaso-moteur ; mais, comme pour les arséno-benzènes, tous les sujets ne sont pas égaux devant l'agression nocive et certains individus présentent certainement une faiblesse du système sympathique qui les rend plus vulnérables. Ces constatations suggèrent l'utilité thérapeutique possible de substances vaso-constrictives. H. M.

GOMEZ (Fernando D.). Névrite du médian au cours d'une tuberculose pulmonaire traitée par injections intraveineuses de sels d'or (Neuritis del mediano aparecida en una tuberculosa pulmonar en tratamiento con inyecciones intravenosas de sales de oro). *Archivos uruguayos de Medicina, Cirugia y Especialidades*, t. IX, nº 1, juillet 1936, p. 1-10.

Nouveau cas de névrite survenue au cours d'injections intraveineuses d'« Aurotion» à l'occasion duquel l'auteur passe en revue les cas comparables publiés et résume l'ensemble des constatations faites au cours de ces accidents. H. M.

SERBAN MILCOVEANU. La posologie de la strychnothérapie massive dans les intoxications barbituriques. *Thèse de Bucarest*, 1937, nº 4641.

Deux observations d'intoxications, l'une par 20 pastilles d'allonal et 6 de luminal, l'autre par 40 tablettes de véronal. On a poussé la strychnothérapie jusqu'à la limite de la nocivité, mettant les malades dans un état permanent de sous-tétanos strychnique. Il n'y a pas eu d'accidents respiratoires, ni cardiaques ni oculaires. La première malade a reçu en 66 heures 187 cg. de strychnine dont 158 intraveineux. L'auteur se demande si le pyramidon contenu dans l'allonal n'augmente pas la tolérance pour la strychnine. La seconde malade a reçu en 81 heures 122 cg. de strychnine par voie intraveineuse et au début un centig. par voie intrarachidienne. Toutes deux ont guéri.

J. Nicolesco.

PIKER (Philip). Estimation clinique de l'utilisation des liquides dans le traitement du delirium tremens (Clinical evaluation of use of fluids in treatment of delirium tremens). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, nº 1, janvier 1938, p. 62-67.

P. voulant essayer l'effet de la réduction des liquides dans le delirium tremens a traité 150 de ses malades en limitant la quantité de liquide ingérée à moins de 1 litre par vingt-quatre heures. 150 autres absorbèrent au contraire 3 à 4 litres dans le même temps ; toutes autres conditions thérapeutiques furent les mêmes pour les deux groupes de malades.

Aucune différence n'a pu être constatée quant à la durée de la maladie, et les cas de mort furent en nombre égal dans l'un et l'autre groupe. Néanmoins il semble que la symptomatologie fut moins grande chez les sujets soumis à la réduction hydrique. D'après les renseignements fournis par les ponctions lombaires, on peut admettre que la réduction des liquides ingérés abaisse la quantité du liquide libre du système nerveux central de tels malades et que l'absorption excessive de liquides l'exagère. Il paraît donc indiqué dans ce domaine de n'exercer aucune contrainte sur le malade ; on laissera ce dernier boire librement en se bornant à l'emploi de déshydratants en vue de prévenir une surabondance de liquide dans l'organisme, en surveillant le fonctionnement circulatoire et rénal et en drainant le liquide céphalo-rachidien aussi souvent que l'exige l'évolution clinique. H. M.

YAMAMOTO (T.). Du retentissement histo-pathologique des poisons convulsivants sur le système nerveux central (Ueber den histopathologischen Einfluss von Kramfgiften auf das Zentralnervensystem). *Fukuoka Acta medica*, XXX, n° 7, juillet 1937.

Ces recherches furent poursuivies sur le chien préalablement soumis à l'injection sous-cutanée de différentes substances convulsivantes. La cocaïne détermine des altérations aiguës simples des cellules ganglionnaires et un état d'« akute Zellerkrankung», de Nissl. Il existe fréquemment des modifications cellulaires de nature ischémique disposées en foyers qui déterminent souvent les petits centres de nécrose existant au niveau de l'écorce cérébrale. Les cellules gliales subissent des altérations régressives au niveau de ces foyers ; enfin un certain degré de stase peut exister parfois au niveau des vaisseaux. L'insuline entraîne les mêmes lésions des cellules nobles que la cocaïne ; de petits foyers de nécrose peuvent s'observer au niveau de l'écorce cérébrale et les cellules gliales y présentent également des altérations régressives. Par contre, les vaisseaux semblent indemnes. Les lésions des cellules nerveuses étaient également comparables, après administration de picrotoxine.

De telles constatations autorisent à conclure qu'il s'agit là d'un mode de réaction aux poisons convulsivants ; on le retrouve en effet au cours de toutes les pyrexies et des intoxications aiguës. La disposition même des foyers disséminés paraît devoir être rapportée aux troubles circulatoires, spécialement aux spasmes vasculaires.

H. M.

SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF

ANDRÉ-THOMAS. La chair de poule. *La Presse médicale*, n° 15, 19 février 1938 p. 273-277, 5 fig.

La chair de poule est susceptible de fournir au point de vue sémiologique et diagnostique des renseignements très précis et de très grande valeur. Il importe de procéder suivant une technique précise ; cette condition étant remplie, la chair de poule s'obtient en quelque sorte à volonté ; le réflexe pilo-moteur (R. P. M.), mélange de chair de poule et d'horripilation, peut être obtenu par des excitations diverses et variables suivant les sujets. Strictement homolatéral, localisé à une moitié du corps, il est plus facilement obtenu sur le tronc et les membres que dans le domaine du sympathique cervical. Absolument symétrique, il s'agit d'un réflexe sympathique. Toute lésion siégeant sur les voies centripètes ou centrifuges ou les divers relais, est susceptible de le modifier, aussi ce dernier sert-il dans une certaine mesure à l'exploration de la sensibilité, même de l'affectivité.

Dans la partie anatomique de ce travail, l'auteur insiste sur ce fait que, contrairement aux fibres motrices et sensitives du membre supérieur, de la tête et du cou, du membre inférieur, qui prennent leur origine, les premières dans la moelle cervicale, les autres dans la moelle lombo-sacrée, les fibres pilo-motrices proviennent de la moelle dorso-lombaire ; une telle disposition étant d'importance capitale par les conséquences qu'elle entraîne au point de vue du diagnostic topographique d'un grand nombre de lésions nerveuses. Ainsi peut-on, suivant les cas, observer une aréflexie sans anesthésie, une anesthésie sans aréflexie, une aréflexie et une anesthésie complètement ou partiellement superposées.

L'auteur expose successivement les caractères du R. P. M. suivant qu'il s'agit de lésions des nerfs, de la chaîne sympathique, des racines médullaires et de la moelle.

Toutes ces particularités ne sauraient être résumées ; l'on ne peut que souligner l'intérêt de ce travail qui résume l'état actuel de nos connaissances sur cette sémiologie dont A. T. fut le créateur. H. M.

BACQ (Z. M.). Phénolases et excitation sympathique. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVI, n° 34, 1937, p. 1268-1271.

Compte rendu de recherches basées sur l'analyse des modifications apportées par deux phénolases à l'action des nerfs sympathiques cardiaques de la grenouille. Elles démontrent une fois de plus que le médiateur libéré par l'excitation des terminaisons sympathiques postganglionnaires n'est autre que l'adrénaline. H. M.

CORNIL (L.), MOSINGER (M.), CARCASSONNE (F.) et IMBERT (R.). Sur les lésions des ganglions sympathiques lombaires dans les artérites du membre inférieur. *Soc. anat.*, 13 mai 1937, *Ann. d'anat. path.*, t. 14, n° 5, mai 1935, p. 448.

Etudes des ganglions sympathiques chez deux sujets atteints d'artérite fémorale. On constate des phénomènes vasculaires et une endothélite avec turgescence et multiplication des cellules endothéliales, des infiltrats inflammatoires, des lésions dégénératives des cellules ganglionnaires. Ces constatations montrent que les troubles neurovégétatifs dans les artérites peuvent être expliqués non seulement par les lésions nerveuses adventitielles mais aussi par les lésions des centres ganglionnaires sympathiques. L. MARCHAND.

KOGA (H.). Cerveau antérieur et système nerveux autonome avec considérations viscérales (Vorderhirn und autonomes Nervensystem mit Berücksichtigung der inneren Organe). *Fukuoka Acta medica*, XXX, n° 11, novembre 1937.

Nouvelle série de recherches ayant pour but de préciser l'action des nerfs végétatifs périphériques sur la stase papillaire sanguine et la transformation graisseuse au niveau du foie. Elles ont été faites sur des lapins adultes normaux ; les lésions nerveuses consistaient soit en une réaction des deux nerfs splanchniques ou du vague immédiatement au-dessous du diaphragme ou en la section même, des deux à la fois. La résection des nerfs splanchniques, des deux côtés, détermine dans le foie une stase sanguine très importante, provoque la surcharge graisseuse du foie et accélère l'atrophie cellulaire de l'organe. La résection du nerf vague, bilatérale, entraîne la stase sanguine ; son action sur le métabolisme des graisses est d'appréciation difficile ; elle détermine une atrophie des cellules hépatiques d'intensité moyenne. Enfin, la résection simultanée des nerfs précités favorise la stase sanguine, influence en l'accélérant la transformation graisseuse et retentit intensément sur l'atrophie cellulaire.

H. M.

PASTEUR VALLERY-RADOT, BLAMOUTIER, MAURIC (G.) et MAHOUDEAU (D.). Syndrome de vaso-dilatation hémicéphalique d'origine sympathique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 4, 7 février 1938, p. 183-186.

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade présentant des crises de vaso-dilatation de l'hémiface droite par atteinte des sinus maxillaire et sphénoïdal du même côté avec ethmoïdite postérieure. Les crises étaient caractérisées par une turgescence

des vaisseaux superficiels de la face et de la conjonctive du côté droit. Cette vaso-dilatation active s'accompagnant, toujours du côté droit, d'hydrorrhée, de larmoiement et d'énophtalmie. A ces manifestations d'ordre sympathique s'ajoutaient des troubles des Ve, VIIIe et IXe nerfs craniens droits, dus vraisemblablement à une inhibition fonctionnelle des extrémités nerveuses sous l'influence de la vaso-dilatation des téguments et des muqueuses. H. M.

ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.). Sur la fréquence de granulations éosinophiles et de granulations de mélanine dans les ganglions sympathiques latéro-vertébraux. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 34, 1937, p. 1066-1067.

Dans des recherches antérieures, les auteurs ont montré que les cellules du noyau hypothalamo-mamillaire de l'hypothalamus contiennent, chez le chien, des granulations de mélanine et chez l'homme des granulations éosinophiles ainsi que, parfois, du pigment jaune. En raison de la parenté chimique entre les mélanines et l'adrénaline, et de la présence dans certaines conditions, de granulations éosinophiles dans la médullo-surrénale, des recherches comparables ont été étendues à d'autres segments du système neurovégétatif. Elles ont montré: 1° que les ganglions de la chaîne latéro-vertébrale de l'homme peuvent contenir à la fois des granulations de mélanine et des granulations ésosinophiles ; 2° qu'il existe des granulations éosinophiles extracellulaires périvasculaires et intravasculaires dans ces mêmes ganglions paraissant devoir être interprétées comme un produit de sécrétion. L'ensemble de ces constatations semble constituer un nouvel argument en faveur de la réalité de la neuricrinie.

H. M.

TINEL (J.), UNGAR (G.), GROSSIORD (A.) et PARROT (J. L.). Recherches sur la production expérimentale de lésions abdominales par l'excitation des racines postérieures. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, t. 14, n° 3, mars 1937, p. 213.

L'excitation du bout périphérique des racines postérieures correspondant au nerf splanchnique détermine des lésions des viscères abdominaux. L'étude de ces faits a permis d'établir une topographie sommaire. Les éléments nerveux intervenant dans le phénomène semblent être ceux qui déterminent la vaso-dilatation antidromique. Il s'agit sans doute de fibres nerveuses qui agissent par l'intermédiaire de la mise en liberté d'une substance histaminique. L'aspect des lésions est celui d'une congestion avec extravasation sanguine. Il est impossible d'établir actuellement les rapports qui unissent ces faits expérimentaux à la pathologie humaine. Cependant les hémorragies digestives au cours du tabes, les lésions hémorragiques observées au cours des syndromes toxiques des maladies infectieuses, certaines hémorragies par infarctus semblent bien relever d'un mécanisme semblable. L. Marchand.

CERVEAU (Lésions)

BONFIGLIO (Francesco). Clinique et anatomie-pathologique de l'atrophie circonscrite du cerveau (Clinica ed anatomia patologica dell'atrofia circoscritta del cervello). *L'Ospedale psichiatrico*, V, f. 4, octobre 1937, p. 683-698.

B. rapporte 7 observations anatomo-cliniques de différents types d'atrophie céré-

brale circonscrite et expose un certain nombre de considérations à leur sujet. L'affection se caractérise cliniquement par la combinaison de symptômes locaux et de signes de démence globale ; du point de vue anatomique, il s'agit d'une atrophie localisée à un territoire limité du cerveau, soit atrophie des circonvolutions (maladie de Pick), soit des noyaux de la base. Contrairement aux conceptions de certains auteurs, la symptomatologie réalisée par cette affection n'est pas une, mais varie avec le siège même des lésions. La question d'une discrimination possible entre la démence globale de l'atrophie cérébrale circonscrite et les symptômes démentiels des autres cérébropathies a été discutée par différents chercheurs, mais, en pratique, un diagnostic différentiel ne saurait être basé sur de telles données ; ce sont les signes focaux, en particulier les symptômes durables, qui présentent à ce point de vue l'intérêt le plus certain, et qui permirent à B., dans 5 cas sur 7, d'affirmer le diagnostic du vivant des malades.

Les lésions anatomo-pathologiques consistent essentiellement en un processus atrophique de nature dégénérative parenchymateuse, avec prolifération névroglique intense, sans formation de plaques séniles ni autres altérations spéciales. Il ne s'agit pas de lésions de système et le processus peut s'observern on seulement à la surface cérébrale, mais aussi au niveau des noyaux de la base, du cervelet et parfois de la moelle. Du point de vue étio-pathogénique, rien n'autorise à admettre la possibilité d'un processus de nature hérédo-dégénératif et des recherches nouvelles sont nécessaires pour préciser ce chapitre. H. M.

CAMMERMEYER (J.). Altérations cérébrales dans un cas aigu d'embolie graisseuse (Cerebral changes in an acute case of fat-embolism). *Acta psychiatrica et neurologica*, XII, f. 3, 1937, p. 333-354, 9 fig.

C. a étudié dans son entier le système nerveux central d'un sujet ayant succombé moins de trente heures après une tentative de réduction forcée sous anesthésie à l'éther. Il existait au niveau des foyers des aspects particuliers consistant en une pâleur et en une rétraction des cellules nerveuses, et en modifications régressives de la névroglie, pouvant être considérées comme une nécrose de coagulation. Dans l'ensemble ces constatations se superposent à celles des autres cas d'embolie graisseuse précédemment décrits. La diffusion des lésions, aussi bien que leur forme et que leur étendue paraissait en rapport exclusif avec les embolies, aucune des altérations constatées n'autorisant à envisager l'hypothèse de troubles circulatoires fonctionnels.

Dans les territoires comparables entre eux au point de vue cyto-architectonique, les lésions étaient identiques, tant au point de vue de leur mor phologieque de leurs dimensions. Les variations dans l'étendue des territoires nécrosés paraissent en rapport avec les différences locales de forme et de densité du réseau capillaire. D'après les recherches angio-architectoniques précédentes de Pfeifer, Uchimura et d'autres, l'importance du trajet des vaisseaux sur le siège de l'embolie et sur la localisation des foyers miliaires est en effet démontrée. Bibliographie.

H. M.

CHASE (W. H.). L'apoplexie par hypertension et son étiologie (Hypertensive apoplexy and its causation). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. XXXVIII, n° 6, décembre 1937, p. 1176-1189, 5 fig.

Dans ce travail basé sur l'étude anatomo-clinique de dix-huit cas d'hypertension et d'hémorragie cérébrale, sans artério sclérose, l'auteur étudie les différentes modifications vasculaires intracraniennes constatées et en précise les causes. L'hypertension est caractérisée, du point de vue fonctionnel, par un état d'hyperexcitabilité vasculaire

et par une augmentation du tonus neurovasculaire ; ceci entraînant l'hypertrophie des artères musculaires et des hémorragies. Dans les cas d'hypertension essentielle très prolongée, des hémorragies cérébrales importantes peuvent se produire par simple diapédèse soit au niveau des territoires terminaux, soit au niveau des vasa vasorum des artères musculaires parésiées et hypertrophiées. Au cours de l'hypertension transitoire, les hémorragies cérébrales à partir des vasa vasorum ne sont jamais observées, pas plus que l'hypertrophie des artères musculaires. Par contre, les hémorragies pétéchiales issues des territoires terminaux ne sont pas rares. C. a pu montrer que l'aspect histologique des petits vaisseaux cérébraux dans ces cas est comparable à celui que présentent ceux du mésentère chez le lapin vivant après application d'un irritant quelconque. Ces faits suggèrent l'existence dans le déterminisme de ces hémorragies d'un mécanisme neuro-vasculaire que l'auteur expose. Cette même théorie neuro-vasculaire peut expliquer également les hémorragies bilatérales symétriques du cerveau au cours de l'hyper tension. H. M.

ITICOVICI (E.). Considérations sur la physiopathologie du lobe préfrontal *Thèse de Bucarest*, 1937, n° 4598.

Cette thèse, faite dans le service de neurochirurgie du Dr D. Bagdasar, se base sur les travaux d'Egas Moniz. Le lobe frontal et la partie préfrontale de ce lobe répond aux lésions, par des troubles psycho-moteurs ou psychiques. L'auteur croit à des variations individuelles de structure de lobe frontal, car dans certains cas son ablation provoque de grands troubles psychiques, tandis que dans d'autres, il n'y a aucun trouble. Les lésions et compressions du lobe frontal gauche provoquent des symptômes psychiques plus intenses que celles du lobe droit. Les résultats obtenus dans certaines psychoses rebelles, par la méthode d'Egas Moniz, justifient d'essayer son application.

J. Nicolesco.

LE BEAU (J.) et BONVALLET (Marthe). Œdème aigu du cerveau par lésion du tronc cérébral. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVII, n° 2, 1938, p. 126-128, 1 fig.

Les auteurs ont eu l'occasion fortuite d'observer un gonflement aigu très important des hémisphères, après section des pédoncules cérébraux, chez des chiens mésencéphaliques. Ce gonflement débute quelques fractions de seconde après la section ; le cerveau devient énorme, le cortex éclate par place, laissant sortir la substance blanche turgescente. A l'autopsie : cerveau mou, sans hémorragies macroscopiques notables.

De nouvelles recherches entreprises dans le but de préciser ce phénomène ont mis en évidence les faits suivants : l'œdème se produit pour toute section transversale complète pratiquée dans la région située entre la pointe du quatrième ventricule et la partie haute des pédoncules cérébraux. Toute section effectuée au niveau des couches optiques ou au-dessous de la pointe du quatrième ventricule est sans effet. Le gonflement ne se produit que lorsque la section intéresse une très grande étendue, sinon la totalité du tronc cérébral ; toutefois, ni les pyramides, ni les pédoncules cérébelleux inférieurs n'interviennent dans le phénomène. Il est indispensable que la section soit effectuée très rapidement. Les lésions des vaisseaux cérébraux et les hémorragies consécutives ne provoquent pas cet œdème ; mais celui-ci coïncide avec une augmentation de la pression artérielle périphérique et certainement aussi avec une augmentation de pression dans les artères cérébrales. Histologiquement, il existe une altération intracellulaire d'un grand nombre de cellules nerveuses, surtout au niveau des noyaux gris centraux (protoplasme gonflé, vacuolaire ; noyau à tendance excentrique).

Un tel phénomène serait à rapprocher des œdèmes aigus du cerveau et du cervelet observés au cours des opérations cérébrales ; d'autre part, son mécanisme semblerait analogue à celui de l'œdème cérébral généralisé existant au cours de l'évolution de certaines tumeurs cérébrales. H. M.

NORMAN (R. M.). Un cas d'état marbré du cortex cérébral (An example of status marmoratus of the cerebral cortex). *Journal of Neurology and Psychiatry*, 1, nº 1, janvier 1938, p. 7-12, 4 planches.

N. rapporte l'étude anatomo-clinique d'un sujet de 27 ans, idiot et épileptique, hospitalisé pour maladie de Banti.

Cliniquement, il n'existait aucun des mouvements athétoïdes propres à cette variété d'anomalie du corps strié. Ceci semble pouvoir vraisemblablement s'expliquer par le fait que le cortex cérébral et plus spécialement les couches profondes du gyrus précentral étaient atteints ; on sait en effet que l'intégrité de ces dernières constitue un facteur indispensable à l'extériorisation de mouvements hyperkinétiques complexes. L'état marbré fut en effet constaté au niveau du cortex cérébral et dans la partie dorsale du putamen. Les lobes pariétaux et occipitaux présentaient des sillons et des incisures anormales pouvant être considérés à la fois comme des malformations et des lésions atrophiques. Reprenant l'exposé de quelques-uns des problèmes pathogéniques que pose cette question de l'état marbré, l'auteur tend à envisager, dans son cas, que la richesse des cylindraxes ne provenait pas d'une sorte d'activité régénérative mais d'un processus proche de l'hypertrophie collatérale compensatrice de Cajal. Bibliographie. H. M.

ONCESCU (I. Aurel). Contributions à l'étude des hémiplégies par embolies chez les cardiaques. *Thèse de Bucarest*, juin 1937.

L'hémiplégie par embolie est une complication fréquemment observée au cours de l'évolution des maladies du cœur.

Les affections cardiaques qui se compliquent d'hémiplégie d'après l'ordre de fréquence, sont les suivantes : *a*) le rétrécissement mitral ; *b*) la maladie mitrale ; *c*) l'insuffisance mitrale ; *d*) l'insuffisance aortique ; *e*) l'endocardite aiguë ou subaiguë ulcérovégétante et l'asystolie.

L'hémiplégie pendant le cours de l'insuffisance aortique est due probablement aussi à une lésion mitrale associée.

Le mécanisme d'hémiplégie par embolies est admis par la majorité des auteurs L'intervention d'une infection surajoutée primitive pour la production de l'embolus n'est pas indispensable, vu que l'embolus peut dériver parfois de la coagulation du sang de stase chez l'asystolique.

En ce qui concerne la localisation d'hémiplégie des 25 cas étudiés, j'ai trouvé 13 hémiplégies droites et 12 gauches, aussi nous pouvons conclure que l'hémiplégie gauche est à peu près aussi fréquente que la droite.

L'apparition d'une hémiplégie gauche, chez ceux qui souffrent du cœur, ne doit pas être attribuée à la syphilis ; vu que sur douze cas d'hémiplégie gauche, nous n'avons trouvé que deux fois associée. la syphilis.

Le rétrécissement mitral pur se complique plus fréquemment d'hémiplégie droite L'égalité approximative de fréquence, droite ou gauche de ces hémiplégies, peut s'expliquer en partie par la disposition anatomique des vaisseaux.

Dans la disposition normale, l'embolie gagne fréquemment mais non obligatoirement la carotide gauche, ce qui constitue l'hémiplégie droite.

Dans les anomalies d'origine de la carotide gauche, ce qui arrive assez souvent, le caillot s'engage dans la carotide droite, d'où hémiplégie droite.

L'hémiplégie droite se complique souvent d'aphasie. D. PAULIAN.

SYMONDS (C. P.). Symptômes d'hydrocéphalie et de lésions focales cérébrales en rapport avec la thrombo-phlébite des sinus dure-mériens et des veines cérébrales (Hydrocephalic and focal cerebral symptoms in relation to thrombophlebitis of the dural sinuses and cerebral veins). *Brain*, LX, f. 4, décembre 1937, p. 531-550.

S. reprend rapidement l'exposé clinique du syndrome d'hydrocéphalie otitique et rapporte cinq nouveaux cas. Il en discute le mécanisme, conclut que l'infection du sinus latéral constitue le facteur étiologique le plus important et que l'obstruction de ce sinus n'est pas une condition essentielle à la production de l'hydrocéphalie. On peut admettre, par contre, qu'une thrombo-phlébite dure-mérienne du sinus longitudinal supérieur par extension rétrograde à partir du sinus latéral puisse, par mise hors d'usage d'une assez forte proportion de villosités arachnoïdiennes, être responsable de cette hydrocéphalie. Un certain nombre d'observations publiées dans la littérature témoignent de l'association de signes d'hydrocéphalie avec une thrombose certaine du sinus longitudinal supérieur. Deux autres cas sont rapportés dans lesquels les symptômes d'hydrocéphalie s'associaient à des signes cliniques évidents de thrombophlébite n'ayant pas pour point de départ l'oreille moyenne. De tels faits tendraient précisément à montrer que l'hydrocéphalie otitique peut être considérée comme l'exemple le plus fréquent du syndrome clinique causé par la thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur dans sa forme curable. La guérison, dans ce cas, résulte de l'organisation et de la canalisation du thrombus.

L'auteur discute les cas de survenue d'une épilepsie focale et d'une hémiplégie aiguë ou suraiguë avec l'otite moyenne et considère l'apparition de telles complications comme la conséquence d'un envahissement des veines cérébrales superficielles par la thrombophlébite. C'est ainsi que chez une malade dont il rapporte l'observation anatomo-clinique, S. a pu voir au cours d'une infection puerpérale apparaître une symptomatologie de lésion cérébrale en foyer comme première manifestation d'une thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur et des veines cérébrales superficielles. Dans une autre observation rapportée, il s'agissait de phénomènes d'hydrocéphalie associés à une monoplégie brachio-faciale à début brutal consécutifs à un abcès périamygdalien ; la guérison fut complète ; sans doute s'agissait-il dans ce cas d'une thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur avec atteinte d'une veine tributaire.

Pour terminer, l'auteur passe en revue un certain nombre d'observations publiées relatives à l'état du liquide céphalo-rachidien au cours de la thrombo-phlébite du sinus latéral ou du sinus longitudinal supérieur et compare ces données avec les constatations liquidiennes faites dans les cas où existaient des signes d'hydrocéphalie ou de lésion cérébrale focale, mais où le diagnostic de thrombophlébite, non vérifié, apparaissait seulement probable d'après les données cliniques. Bibliographie. H. M.

CERVEAU (Tumeurs)

DEBRÉ (Robert), MARIE (Julien), DUMAS (R.) et MALINSKY. Néphrite chronique hypertensive de l'enfant simulant une tumeur cérébrale. Etude de l'insuffisance rénale. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 9, 14 mars 1938, p. 390-397.

Dans cette observation longuement exposée, les auteurs soulignent la richesse remar-

quable du syndrome d'hypertension intracranienne caractérisé, indépendamment de troubles fonctionnels, par une parésie faciale gauche, une attitude anormale de la tête et du cou, de la stase papillaire bilatérale et des signes radiologiques (sillons vasculaires frontaux très marqués, élargissement de la selle turcique). A noter cependant la faible augmentation de la pression rachidienne (26 cm. d'eau en position couchée) et l'augmentation très importante de la tension artérielle qui permit d'établir un diagnostic étiologique. Indépendamment des autres particularités de ce cas, les auteurs insistent encore du point de vue neurologique sur la non-variation de la pression rachidienne après disparition du syndrome; une telle constatation montrant que, dans un semblable cas, le syndrome pseudo tumoral n'est pas réalisé par l'intermédiaire d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Une thérapeutique constituée par le repos au lit, un régime déchloruré et hypoazoté, a fait rapidement disparaître l'ensemble des troubles neurologiques constatés.

H. M.

ESLBERG (**Charles A.**) et **SPOTNITZ** (**H.**). **Les corrélations nerveuses visuelles et leur signification pour la localisation des tumeurs du cerveau** (Neural correlations of vision and their significance for localization of tumors of the brain)· *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, nº 2, février 1938, p. 315-326, 7 fig.

Considérant que des tests du fonctionnement visuel peuvent présenter une certaine valeur pour la localisation des tumeurs cérébrales, les auteurs rapportent les résultats d'expériences faites sur une cinquantaine de malades suspects ou certainement porteurs de tumeur cérébrale ou de toute autre lésion intracranienne. Les tests mis en œuvre consistaient en l'établissement d'une moyenne de durée de la période réfractaire pour chaque œil après exposition pendant 15 secondes à un éclairement continu ou oscillant. Ils ont permis les constatations suivantes :

Dans les cas de tumeur sus tentorielle, la durée de la période réfractaire, après excitation par lumière continue, est plus longue pour l'œil du côté opposé à la lésion. Lorsqu'il s'agit d'une atteinte au niveau du lobe frontal, la durée de la période réfractaire après excitation de l'œil homolatéral par éclairage oscillant est plus longue qu'après emploi d'une excitation lumineuse continue. L'inverse se produit dans les cas de lésion du lobe pariétal ou occipital. De nouvelles recherches poursuivies sur un plus grand nombre de malades s'imposent néanmoins avant de conclure à la valeur localisatrice certaine de ces épreuves dans les cas d'affection supratentorielle. H. M.

FORD (**Frank R.**) et **MUNCIE** (**Wendell**). **Tumeur maligne du troisième ventricule** (Malignant tumor within the third ventricle). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, nº 1, janvier 1938, p. 82-95, 6 fig.

F. et M. rapportent trois observations anatomo-cliniques de tumeur maligne du troisième ventricule ne paraissant pas pouvoir être rapprochées des autres variétés tumorales décrites. Dans ces trois cas, la tumeur avait son point de départ dans la partie antérieure du troisième ventricule et s'étendait dans tout le système ventriculaire, détruisant l'épendyme et infiltrant la substance cérébrale à une profondeur variable ; aucune propagation méningée. Histologiquement la tumeur comprenait 2 types d'éléments : 1º de grandes cellules rondes ou polygonales, hyperchromatiques à noyau rond et à grand nucléole irrégulièrement disposées en amas ; 2º de petites cellules avec peu ou pas de cytoplasme, un petit noyau très fortement coloré formant un réseau dense autour des vaisseaux de petit et de moyen calibre.

La symptomatologie clinique comprenait des signes discrets d'hypertension intracranienne tels que céphalée et vomissements, des manifestations de nature hypothalamique, somnolence, polyurie, troubles de la régulation thermique, des troubles de la marche et de la parole (trouhles rappelant la paraphasie dans les trois cas, alexie et apraxie dans l'un d'entre eux). Les troubles mentaux, constants, étaient caractérisés par des éclipses de la conscience, une perte de la mémoire, une euphorie légère et par moments de l'instabilité et de l'irritabilité. L'atrophie du nerf optique par compression directe du chiasma existait dans un cas. Liquide céphalo-rachidien des 2 cas étudiés : pléocytose (60 à 70 éléments) et hyperalbuminose. La ventriculographie pratiquée à deux reprises dans l'un de ces cas ne permit pas la mise en évidence de la tumeur.

Il s'agissait dans toutes ces observations de sujets jeunes (15 à 27 ans lors des premiers troubles) chez lesquels l'affection évolua en 1 à 5 ans. Le diagnostic de tumeur intracranienne ne fut du reste jamais affirmé cliniquement ; pour deux de ces cas, celui d'encéphalite périaxile diffuse de Schilder et d'encéphalite épidémique fut envisagé et celui de tumeur suprasellaire le fut pour le troisième en raison de l'atrophie optique.

H. M.

MAGE (J.) et SCHERER (H. J.). Tumeur cérébrale parvi-cellulaire se propageant dans l'espace de Virchow-Robin (La question des sarcomes adventitiels, périvasculaires ou périthéliaux). *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, nº 12, décembre 1937, p. 731-746, 17 fig.

Première observation anatomo-clinique d'une telle variété tumorale dont le système nerveux central ait pu être étudié d'une manière complète et systématique dans tous les plans. Les auteurs, après une étude détaillée, rapprochent de ces faits trois cas identiques décrits par Fried, Kornyey et Scheinker sous le nom de sarcome adventitiel ou périvasculaire. La croissance systématique et parfaitement symétrique dans la substance blanche des circonvolutions orbitaires, dans le corps calleux et le fornix et dans la substance blanche supracalleuse est très prononcée. Ces quatre cas possèdent au moins une partie compacte : il n'est pas possible de déceler avec certitude si elle est le résultat d'une confluence des manchons périvasculaires ou si elle n'était pas primitivement compacte. L'envahissement des méninges est certainement secondaire. L'histogénèse de ces tumeurs excessivement rares n'est pas éclaircie ; l'origine adventitielle est très probable. Tous ces cas se ressemblent également au point de vue clinique : des troubles psychiques, notamment un changement profond du caractère, se compliquent de symptômes focaux, dus aux parties compactes du néoplasme. Bibliographie.

H. M.

MANLOVE (C. H.) et MC LEAN (A. J.). Cholestéatome du plexus choroïde du ventricule latéral (Cholesteatomas of the choroid plexus of the lateral ventricle). *The Western Journal of Surgery, Obstetrics and Gynecology*, 44, nº 7, juillet 1936, p. 422-427, 9 fig.

M. et M. ont pu constater chez un sujet jeune ayant rapidement succombé à un accident de la voie publique, l'existence d'une masse ovoïde, molle, encapsulée, située entre le plexus choroïde du ventricule latéral et son glomus et qui, radiographiquement, présentait les caractères des cholestéatomes. Les auteurs discutent les données de Blumer relatives à des faits analogues ; ils considèrent que ces cholestéatomes calcifiés sont susceptibles de survenir dans les ventricules cérébraux de nombre d'adultes et d'être visibles à la radiographie. Jadis décrits comme endothéliomes, ce ne sont pas en réalité des véritables formations néoplasiques. Ils peuvent s'observer et semblent consécutifs dans certains cas, à un état de déficit tissulaire systématisé. H. M.

URECHIA (C. I.). Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux avec des crises hallucinatoires. *Bulletin de l'Académie de Medecine de Roumanie*, t. IV, n° 6, 1937, p. 685-688, 1 fig.

Observation d'un malade porteur d'un neurome de l'angle ponto-cérébelleux ayant évolué pendant 9 ans et chez lequel, indépendamment de la symptomatologie classique, existaient certains autres phénomènes, en particulier des kalopsies et des hallucinations lilliputiennes. Une telle tumeur qui comprimait le lobe temporal dans sa portion temporo-occipitale peut donc, par simple pression forte et continue, irriter les radiations optiques dans leur trajet temporal et reproduire ainsi une symptomatologie habituellement constatée dans les tumeurs de la région temporo-occipitale. H. M.

WAGGONER (R. W.) et LOWENBERG (Konstantin). Etude anatomo-clinique des astrocytomes (A clinicopathologic study of astrocytomas). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, n° 6, décembre 1937, p. 1208.

Les auteurs rapportent douze observations anatomo-cliniques d'astrocytomes uni- ou bilatéraux du cerveau d'après lesquels ils tentent de préciser les lois qui régissent la croissance de ces tumeurs et les facteurs responsables d'une invasion bilatérale. L'astrocytome du cerveau est une tumeur à prolifération diffuse envahissant de larges territoires d'un ou des deux hémisphères, souvent aussi le tronc cérébral. La prolifération a son point de départ à partir du noyau : les astrocytes partant de ce niveau envahissent et détruisent les tractus myélinisés, ce qui explique la tendance infiltrative caractéristique de ce néoplasme. Contrairement aux autres gliomes, les astrocytomes sont fréquemment bilatéraux, même lorsque le noyau de la tumeur est dans le corps calleux. Dans ce dernier cas, la situation même du noyau à l'intérieur de cette formation, détermine les zones de propagation. Les astrocytomes bilatéraux sont fréquents.

Les astrocytomes unilatéraux comportent deux groupes : ceux qui envahissent l'hémisphère et ceux qui se limitent à une partie de celui-ci ; en raison de la tendance envahissante de ces tumeurs, une telle distinction demeure très schématique. La forme unilatérale a peu tendance à se propager au corps calleux, même lorsque le noyau en est proche ou que tout l'hémisphère est atteint ; par contre, elle tend toujours à envahir la voie pyramidale et le tronc cérébral. A noter que dans les variétés uni- et bilatérale la tumeur, à un stade avancé de l'évolution, peut gagner les espaces périvasculaires, déterminant une infiltration de la substance blanche et de la substance grise.

H. M.

POLYNÉVRITES ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

DUVOIR (M.), POLLET (L.) et ARNOLDSON (M.). La polynévrite benzinique existe-t-elle ? *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 8, 7 mars 1938, p. 359-369.

Après avoir rappelé que la polynévrite benzinique figure dans le groupe des maladies professionnelles indemnisées, les auteurs rapportent l'observation d'une malade rentrant légalement dans cette catégorie, et posent à l'occasion de ce cas la question même de la réalité clinique d'une telle affection. Il s'agissait d'une anémie pernicieuse hyperchrome avec polynucléose et polynévrite prédominant aux membres inférieurs survenues chez une femme de 33 ans, manipulant de la benzine depuis cinq à six ans dans une manufacture de caoutchouc. Une étude approfondie de l'ensemble des rapports médico-légaux et des cas cliniques publiés, sans permettre d'infirmer la possibilité des polyné-

vrites benziniques, n'apporte pas de preuves indiscutables de leur existence. D'autre part, en raison de la rareté de cas probants, malgré l'extrême diffusion actuelle du benzol, il semble bien que la polynévrite benzinique toxique soit une fiction légale plus qu'une réalité scientifique. Bibliographie.

H. M.

GIRARD (J.) et PICARD (D.). Sur un cas de polyradiculonévrite généralisée avec dissociation albumino-cytologique. *Rev. méd. de Nancy*, t. LXV, n° 15, 1er août 1937, p 690-696.

Chez une femme de 70 ans s'installe en quelques mois une paralysie flasque, à type extenso-progressif, accompagnée de troubles importants de la sensibilité, avec dissociation albumino-cytologique du L. C.-R. dans lequel le Bordet-Wassermann a été passagèrement positif et le benjoin nettement dévié à gauche.

L'étiologie syphilitique paraît cependant peu probable, étant donné que le B.-W. est devenu négatif alors que le syndrome s'aggravait, et étant donné que la sérologie sanguine est restée négative et que l'amélioration, très sensible et tardive, est survenue malgré une longue interruption du traitement spécifique.

Une infection à virus schwannophile paraît plus plausible, et a pu du reste réactiver passagèrement une ancienne syphilis. Néanmoins, l'âge de la malade, la longue évolution progressive, étalée sur 9 mois, et l'existence de r. d. totale à l'électrodiagnostic, sont en opposition avec les descriptions antérieures du syndrome de Guillain, Barré et Strohl.

M.

KARNOOH (L. J.). Causalgies sciatiques relevant d'une ischémie du tronc nerveux, in *J. of Nerv. and Ment. Dis.*, vol. 84, septembre 1936, p. 283.

Deux observations dont l'une d'elles a montré chirurgicalement une lésion entraînant un arrêt circulatoire du tronc nerveux dont les artères nourricières, du reste, sont des plus variables. P. Béhague.

LESNÉ (Ed.) LAUNAY (Cl.) et ROGÉ. Sur un cas d'avitaminose B à forme polynévritique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 25, 19 juillet 1937, p. 1101-1111.

Chez un enfant de 6 ans soumis depuis un mois à un régime exclusif de pâtes et de légumes très cuits, s'est développée une anasarque importante et une parésie des membres inférieurs prédominant sur les deux quadriceps, avec aréflexie rotulienne bilatérale. Un régime riche en vitamines B. fit progressivement disparaître ces troubles qui sont comparables aux formes frustes d'épidémies de béribéri observées dans certains groupements d'individus soumis à une alimentation très pauvre. H. M.

MICHON (P.) et BRION. Radiculites sciatiques avec albuminose céphalo-rachidienne. *Rev. méd. de Nancy*, t. LXV, n° 14, 15 juillet 1937, p. 639-641.

Dans ces deux observations existent des symptômes subjectifs et objectifs indiquant qu'il ne s'agit pas de banale sciatique périphérique : signe de l'éternuement et de la toux ; douleur contro-latérale ; topographie radiculaire, en bande postéro-externe, de la douleur ; grosse hypotonie musculaire ; altérations réflexes.

Le liquide céphalo-rachidien est hyperalbumineux (0,51-0,45) avec traces de globuline, et le benjoin un peu élargi, sans autre anomalie.

Aucun signe ne permet d'incriminer quelqu'une des affections connues, sclérose en plaques, syphilis ; le traumatisme et les compressions sont hors de cause. Mais les observations régionales de névrites, radiculites, ou même myélites plus ou moins atypiques, accompagnées d'hyperalbuminose parfois très élevée du liquide, sont assez nombreuses. M.

MICHON (P.) et LEICHTMANN. A propos des paralysies postdiphtériques et sérothérapiques. *Rev. méd. de l'Est*, t. LXV, n° 11, 1er juin 1937, p. 502-504.

Un jeune homme de 25 ans, à la suite d'angine étiquetée cliniquement diphtérique, mais non ensemencée, présente vers le cinquième jour une impotence extrêmement douloureuse de l'épaule gauche, puis une paralysie du type brachial supérieur de Duchenne-Erb. Son aspect fait de prime abord songer aux paralysies postsérothérapiques, dont c'est là une des formes classiques depuis les travaux de Lhermitte. Mais le malade n'a présenté aucun accident urticarien, arthralgique ou analogue pouvant indiquer une intolérance protéinique récente ; puis, argument décisif, il n'a reçu aucune injection de sérum ; car le diagnostic initial de diphtérie, porté par le médecin-traitant, n'avait pas été retenu, semble-t-il, au Centre hospitalier qui recueillit le malade.

L'hypothèse de paralysie diphtérique ne cadre nullement avec le tableau clinique ; les prélèvements, un mois après le début de l'angine, mais dans une crypte infectée, montrent du streptocoque ; la réaction de Schick est négative.

Reste la possibilité d'une névrite consécutive à une angine banale à rapprocher du syndrome de Guillain et Barré, imputable, selon Paliard et Dechaume, à la localisation nerveuse d'un virus schwannophile jusqu'alors latent dans l'organisme.

La ponction lombaire n'a pas été acceptée par le malade. M. Rouquier émet l'hypothèse de cervico-brachialite funiculaire, car il arrive souvent que le processus de périostite du trou de conjugaison soit éteint et ne donne plus aucun symptôme propre, lorsque apparaissent les signes radiculaires moteurs et sensitifs. M.

NOICA (D.), ARAMA (O.), LUPULESCO (I.) et STROESCO (G.). La maladie de Dupuytren bilatérale consécutive à la blessure du nerf cubital droit au tiers inférieur de l'avant-bras. *Romana medicala*, vol. XV, n° 20, 15 octobre 1937.

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade blessé en 1915 par balle au tiers moyen de l'avant-bras droit. Il a eu des douleurs dans la moitié cubitale de la main et de l'avant-bras. La main était tuméfiée et il ne pouvait bouger les trois derniers doigts. Après extraction de la balle on a observé l'atrophie du premier espace interosseux et la rétraction de l'annulaire. Peu à peu, toute la main se prit. Quatre ans après, la main opposée fut également affectée.

L'association au syndrome de Claude-Bernard-Horner, ainsi que les troubles vasomoteurs, sudoraux et les douleurs font penser à un trouble sympathique périphérique, qui peut dans certains cas avoir une répercussion sur le segment médullaire correspondant. J. Nicolesco.

RICHON (L.) et GIRARD (J.). Remarques à propos d'un cas mortel de paralysie diphtérique de l'adulte. *Rev. méd. de Nancy*, t. LXV, n° 10, 15 mai 1937, p. 454-456.

Une femme de 45 ans, observée un mois après une angine d'allure phlegmoneuse, présente une paralysie du voile, une parésie de la corde vocale droite, une légère parésie

des membres avec aréflexie, une atteinte minime des réflexes oculaires. Au deuxième examen, on met en évidence du bacille de Loeffler court.

Malgré la sérothérapie, bien tolérée, s'installe une paralysie bronchique progressive, puis une paralysie œsophagienne, et la mort survient très brusquement.

Il semble qu'il se soit agi d'une névrite ascendante ayant envahi le vago-spinal et probablement le glosso-pharyngien, l'atteinte bulbaire restant encore discutée et peu probable, d'après le peu d'affinité expérimentale de la substance cérébrale pour la toxine.

La sérothérapie s'imposait ici, malgré la crainte d'accidents de choc et malgré la présence possible, dans le sang du malade, d'anticorps en quantité suffisante pour s'opposer théoriquement à une action toxique paralytique. A ce point de vue, M. Melnotte discute de l'intérêt de la réaction de Schick, ou mieux encore de la réaction de Reh, qui se lit en 24 heures, pour l'orientation du traitement. M.

VASILESCO (N.) et BANU (E.). Polynévrite aggravée par un traitement avec néosalvarsan. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Bucarest*, XIXe année, n° 5, mai 1937.

Le traitement arsenical intense (5 grammes de néosalvarsan en six semaines) chez un polynévritique aggrava considérablement la polynévrite. J. Nicolesco.

MUSCLES

MAAS (Otto). Observations de myopathie myotonique (Observations on dystrophia myotonica)., *Brain*, LX, f. 4, décembre 1937, p. 498-524, 1 fig., 1 planche.

M. apporte les résultats fournis par l'étude de 57 familles dans lesquelles un ou plusieurs membres étaient atteints de myopathie. Il apparaît que les atteintes les plus graves sont plus fréquemment observées dans le sexe masculin ; les formes légères ou douteuses sont plus volontiers l'apanage du sexe féminin ; mais dans l'ensemble, les deux sexes sont également atteints.

La réaction myotonique a pu être plus facilement mise en évidence par l'excitation mécanique que par les mouvements actifs ; et tous les muscles striés peuvent la produire. Les cas diffèrent énormément selon les groupes musculaires intéressés et la gravité de leur atteinte. Même dans les formes graves, les muscles de la face, les sterno-mastoïdiens, les supinateurs ou les petits muscles de la main peuvent demeurer normaux ; dans d'autres cas, la musculature des ceintures scapulaire et pelvienne peut être gravement atteinte alors que d'autres muscles ne présentent qu'une atrophie légère. L'hypertrophie ou plus vraisemblablement la pseudo-hypertrophie musculaire n'a été que rarement observée. L'auteur n'a rencontré aucun cas pur de maladie de Thomsen et les 4 malades chez lesquels ce diagnostic avait été porté par d'autres observateurs présentaient une atteinte musculaire très discrète ; absence de cataracte.

Les glandes sexuelles elles-mêmes étaient lésées dans la majorité des cas ; leur fonction subsistait cependant chez deux sujets gravement atteints.

Dans toutes ces familles, des signes discrets de probabilité de la maladie ont pu être retrouvés chez de nombreux sujets considérés comme normaux, tels que réaction myotonique plus ou moins prononcée, atrophie d'intensité variable de la musculature faciale, sterno-mastoïdienne et thénarienne, faiblesse des muscles de la face, des mains et des pieds. Il existait en outre des altérations du cristallin, insuffisantes toutefois pour établir un diagnostic certain de cataracte.

L'examen électrique apparaît comme un test de valeur dans les cas douteux ; c'est

ainsi qu'une réaction myotonique typique a pu être constatée chez deux malades chez lesquels les autres examens n'avaient fourni que des signes de présomption très hésitants.

De l'étude de ces malades l'auteur considère que l'affection commence souvent très tôt dans l'enfance. Dans les familles dans lesquelles existe au moins un cas indubitable, il a pu constater également que presque tous les autres membres présentent des symptômes plus ou moins nets ou probables de la maladie. Ce sont habituellement les membres les plus jeunes de ces familles qui sont le plus gravement atteints ; dans certaines d'entre elles il a été possible de constater que cette aggravation était la plus marquée pour le descendant mâle le plus jeune, alors que dans l'autre sexe les symptômes présentés par le dernier-né étaient beaucoup moins graves. Il semble également que l'âge du début de la maladie s'abaisse de plus en plus dans une même famille et que l'affection puisse être transmise par des parents en apparence indemnes. A noter que dans plusieurs branches de certaines familles étudiées, on a constaté un état progressif d'aggravation des tares. Bibliographie. H. M.

MARINESCO (G.). Traitement de la myasthénie bulbo-spinale par la prostigmine associée à la transfusion sanguine et à la vitamine C. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXIX, n° 7, séance du 15 février 1938, p. 193-197.

Chez une jeune malade atteinte de myasthénie bulbo-spinale chez laquelle la prostigmine cessa au bout de six mois d'être efficace. M. a tenté d'associer des transfusions de sang d'un sujet jeune ainsi que la vitamine C. Les résultats obtenus laissent supposer que l'action de la prostigmine serait renforcée par ces méthodes.

La mesure des chronaxies neuro-musculaires avant et après administration de la prostigmine a permis les constatations suivantes : 1° avant l'injection, la tétanisation faradique du muscle myasthénique produit une augmentation de la chronaxie musculaire jusqu'à trois fois la valeur initiale; 2° les chronaxies du nerf sont toujours normales ; la tétanisation faradique du muscle par son nerf, jusqu'à la fatigue du muscle, ne modifie pas la chronaxie du nerf mais fait tomber la chronaxie du muscle correspondant. Après injection de prostigmine, la chronaxie musculaire, à la suite de la tétanisation faradique, n'est que peu modifiée ; la tétanisation du muscle par excitation faradique du nerf n'engendre plus aucune modification de la chronaxie musculaire.

L'auteur rapporte les constatations histologiques faites sur des prélèvements biopsiques de cette malade et de deux autres. Du point de vue étiologique, l'origine infectieuse de la myasthénie paraît, pour l'auteur, improbable. Dans cette affection il existe un trouble du métabolisme du muscle, une perturbation de l'irrigation sanguine en rapport avec certaines altérations des glandes endocrines et plus spécialement sans doute de la surrénale ; l'action de la vitamine C associée à la prostigmine confirmerait cette manière de voir. H. M.

MILHORAT et WOLFF. Etudes sur les affections musculaires (Studies in diseases of muscle). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 39, n° 1, janvier 1938, p. 37-40.

Les auteurs ont étudié l'effet provoqué par l'ingestion de doses variables de créatine sur la tolérance même de la créatine, chez 4 myopathiques et dans un cas d'atrophie musculaire Charcot-Marie. Ils concluent de ces recherches qu'après absorption de créatine la quantité de cette substance retenue n'est pas fixe mais dépend approximativement de la masse ingérée. Le pourcentage de cette rétention demeure néanmoins cons-

tant, à moins que les doses administrées soient considérables. Dans cette dernière éventualité la valeur des rétentions est constante et correspond vraisemblablement au maximum de capacité corporelle de rétention de créatine exogène.

H. M.

MILHORAT (A. T.) et **WOLFF (H. G.). Etudes sur les affections musculaires** (Studies in diseases of muscle). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, nº 2, février 1937, p. 354-372.

Ce travail qui fait partie d'un ensemble a pour but de rechercher les facteurs susceptibles d'influencer l'excrétion de la créatine et de la créatinine dans la myasthénie grave. Chez les malades atteints de myasthénie grave, il n'existe qu'une légère anomalie dans le métabolisme de la créatinine, sauf peut-être avant la mort. Le métabolisme de la créatine, quoique normal pendant les périodes de rémission, est au contraire généralement anormal lors des périodes d'aggravation. En général, ces troubles métaboliques apparaissent moins graves que les signes cliniques, mais ils sont susceptibles de varier avec l'intensité de l'altération musculaire fonctionnelle, et les malades dont le métabolisme créatinique est le plus atteint sont souvent ceux qui présentent les troubles fonctionnels les plus importants. Ces altérations du métabolisme créatinique ne précèdent pas les périodes d'aggravation mais se produisent après que le trouble de la fonction musculaire est devenu évident. Dans les cas où pendant la période d'aggravation clinique le métabolisme de la créatine est anormal, l'amélioration clinique fonctionnelle provoquée par la physostigmine ou l'éphédrine ne détermine aucune modification de ce métabolisme. Bien plus, dans ces cas cette amélioration clinique n'est que temporaire. Ainsi il semblerait que les troubles fondamentaux du métabolisme au cours de cette affection ne sont pas centrés par le métabolisme de la créatine et de la créatinine, mais que le métabolisme de la créatine est seulement secondairement atteint lorsque le processus est devenu grave. H. M.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

HAMEL et **EDERT. Guérison rapide d'un accès de mélancolie anxieuse par la vagotonine.** *Rev. méd. de Nancy*, t. LXV, nº 14, 15 juillet 1937, 648-649.

Une femme de 31 ans, légèrement basedowienne, est hospitalisée depuis 4 mois pour une crise de mélancolie anxieuse avec tentatives de suicide et, en dépit de divers traitements (Lugol, cinnozyl, hypnotiques) ne fait que décliner lorsqu'on tente le traitement par vagotonine.

Celle-ci provoque de très vives réactions vaso-motrices, des crises émotives, des accès d'excitation psycho-motrice intense, et une forte hypotension, mais dès le sixième jour des injections quotidiennes, une amélioration assez soudaine, subjective et objective, se dessine et se précisera ensuite.

Un traitement par sérum de jument gravide aura raison d'un état hypo-maniaque, persistant à titre de reliquat passager, et la guérison sera totale en six semaines environ.

M.

MORSIER (G. de). Les syndromes psycho-anémiques. *Annalesmédico-psychologiques*, nº 2, février 1937.

Après un rappel des cas de syndrome psycho-anémique publiés jusqu'à ce jour, l'auteur rapporte deux observations personnelles, montrant l'association de troubles mentaux chroniques et d'anémie pernicieuse de Biermer. Il s'agissait, avant tout, dans l'une d'un syndrome d'automatisme mental de Clérambault ; dans l'autre, d'un tableau de psychose périodique avec alternances de phases dépressives, maniaques et catatoniques à évolution mortelle très lente (19 ans) illustrant nettement un des caractères cliniques les plus importants à savoir : l'absence de concordance nécessaire entre les périodes d'anémie et les périodes de psychose. M. signale l'importance diagnostique de certains symptômes précoces tels que : paresthésies, inflammations prolongées des muqueuses linguale et buccale, prurit, diarrhée, ainsi que l'intérêt médico-légal des syndromes psycho-anémiques. Toutes les formes mentales peuvent être observées. Du point de vue étio-pathogénique, les différentes hypothèses proposées n'expliquent pas tous les faits constatés et les recherches exigent pour être menées à bien, une étroite collaboration de la neuro-psychiatrie, de l'hématologie et de la pathologie expérimentale. Bibliographie. H. M.

OTTONELLO (P.). Contribution à la délimitation clinique de l'anorexie mentale (Contributo alla delimitazione clinica della anoressia mentale). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, v. L, f. 2, septembre-octobre 1937, p. 353-386, 4 fig.

O. rapporte trois observations cliniques d'anorexie mentale, à propos desquelles il précise les limites de cette affection, la signification et la valeur des troubles du fonctionnement ovarien, l'importance de la psychothérapie ; suivent d'autres considérations relatives au mécanisme physio-pathologique des manifestations hystériques. Bibliographie. H. M.

RADOVICI (A.) et SCHACHTER (M.). Deux cas d'agoraphobie associée au tabes. *Noua Revista Medicala*, mai 1937.

Les auteurs considèrent que la pathogénie de ces syndromes dépend des lésions luétiques des noyaux de la base. J. Nicolesco.

VITELLO (Arturo). Des variations de la cholestérinémie dans les maladies mentales (états dysthymiques et schizophrénie traitées par l'extrait cortical surrénal (Sulle variazioni de la colesterinemia in malati di mente (distimici e schizofrenici) trattati con corteccia surrenale). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, III, 1937, p. 261-277.

V. résume les différents travaux publiés relatifs au métabolisme de la cholestérine et à ses variations pathologiques et rapporte ses propres résultats obtenus au cours de l'étude de la cholestérinémie dans la schizophrénie et dans 7 cas de dysthymie avant et après le traitement prolongé par des préparations de cortex surrénalien. Dans les états dysthymiques et chez 3 schizophrènes une augmentation du taux de la cholestérine sanguine fut constatée ; chez les 4 autres schizophrènes, les chiffres demeurèrent dans les limites normales. Il apparaît donc bien que l'hypercholestérinémie ne constitue pas, dans le domaine de la pathologie mentale une caractéristique propre aux états dysthymiques. Au cours même du traitement cortico-surrénalien, l'auteur a constaté une régression progressive de la cholestérinémie dans les deux groupes d'affections étudiées ; ces variations n'ont du reste apporté aucune amélioration à l'état

mental. Chez des sujets normaux utilisés comme témoins, le même traitement n'a pas déterminé un abaissement aussi remarquable du taux de la cholestérine. Par ailleurs, les malades se sont montrés incapables de supporter l'administration exagérée de cholestérine par la bouche.

Il résulte des recherches bibliographiques de l'auteur et de ses propres travaux que le trouble métabolique décelé par la diminution du taux hématique de la cholestérine après ingestion de ce corps doit être considéré comme une manifestation partielle de cet état de ralentissement du métabolisme en général, déjà mis en évidence dans la psychose affective, la démence et dans d'autres psychopathies. Un tel trouble du métabolisme est indépendant du taux de la cholestérine sanguine obtenu par simples dosages. Il n'est pas propre à des affections psychiatriques déterminées, mais doit plus vraisemblablement être rapporté à des causes diverses (facteurs toxiques, dyscrasie tissulaire, etc.) qui s'influencent réciproquement et retentissent sur le métabolisme. Bibliographie. H. M.

WHITAKER (E. de Aguiar). Manifestations artistiques chez un aliéné (Manifestaçoes artisticas de um alienado). *Rivista de Neurologia e Psychiatria de São Paulo*, v. II, n° 4, octobre-décembre 1936, p. 319-335.

W. considère que la production artistique chez les aliénés est d'observation relativement fréquente. Il rapporte l'observation d'un malade chez lequel l'exécution de dessins variés occupait la majeure partie de son temps ; ces représentations furent particulièrement utiles dans l'examen psychologique du malade interné pour accès de manie. Malgré des aspects apparemment absurdes, les produits de l'activité morbide des aliénés ont un sens symbolique que l'interprétation psychanalytique permet d'éclaircir. Les symboles graphiques présentent ici une signification comparable à celle des symboles oniriques chez l'individu normal. De l'examen de ces dessins, W. conclut que a pensée du malade revêt nettement la forme primitive, et conserve son unité, bien que se développant sur un plan différent de la pensée normale de l'homme plus évolué. Bibliographie. H. M.

MÉDECINE LÉGALE

CLAUDE (H.), SIVADON (C.) et CANTACUZÈNE (J.). Un cas remarquable de simulation. *Rivista de Medicina legala*, I, n° 2, 1936, p. 147-152.

Outre l'intérêt propre de ce cas, un tel fait met en évidence les conditions actuelles difficiles et impropres à une bonne observation, dans lesquelles les expertises médico-légales doivent souvent être faites. Une organisation spéciale, destinée de façon expresse à l'observation des inculpés, en vue des expertises, s'avère, une fois de plus, d'après cette observation, comme une nécessité. H. M.

DEROMBIES (Madeleine). Le régime des aliénés criminels et délinquants en Angleterre et en Ecosse. *Annales médico-psychologiques*, t. I, n° 2, février 1937, p. 202-234, n° 3, mars 1937, p. 400-421, et n° 4, avril 1937, p. 536-560.

Importante étude dans laquelle sont exposés les principes de législation concernant les aliénés criminels, les différents modes de procédure, l'organisation des asiles,

asile de Broadmor en particulier exclusivement réservé à cette catégorie de condamnés. Une large place est faite à la catégorie des arriérés mentaux délinquants, à la législation qui les concerne et au mode d'assistance qui leur est propre. Les tendances actuelles du système pénal en Angleterre reflètent plus particulièrement le souci de punir le criminel plutôt que le crime et de donner ainsi au coupable quelque chance de ne pas récidiver. Il existe dans ce but des organisations officielles et privées qui témoignent de la tendance nette à appliquer des méthodes scientifiques à la prévention et à la punition du crime. Les mêmes questions sont exposées pour ce qui a trait à l'Ecosse; dans l'ensemble il s'agit d'une organisation très comparable mais empreinte encore d'un libéralisme plus grand qu'en Angleterre. H. M.

MULLER (M.). **Névrose et criminalité** (Neurose und Kriminalität). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. XXXVI, fasc. 1, 1935, p. 112-130.

M. rapporte deux observations très caractéristiques, destinées à appuyer l'interprétation proposée de certains actes délictueux chez des sujets d'une moralité reconnue. Dans le permier cas, il s'agissait d'une femme commettant une série de vols chez des amis de son voisinage, et toujours à la veille des règles. Dans le second, c'est l'histoire d'un étudiant fortuné, mais surmené par ses études, cambriolant à deux reprises une vitrine de magasin. L'auteur discute du rôle de la névrose et propose différentes interprétations. Sans doute convient-il avant tout de faire intervenir l'action surajoutée de facteurs hétérogènes (fatigue intellectuelle, etc.) sur le fond particulièrement instable de tels malades. H. M.

ROSEMBLUM (Mme S.). **L.oligophrénie comme facteur criminologique. dans la délinquance infantile** (Oligofrenia jako cyznnik kryminologiczny przestepezosci nieletnich). *Rocznik psychiatryczny*, janvier 1938, p. 37-70, tableaux.

D'après ses recherches statiques, l'auteur conclut à la nécessité d'une sélection précoce des enfants arriérés, de la création, en nombre suffisant, d'écoles exclusivement réservées à ces sujets et d'une surveillance judicieusement appliquée. Ces enfants en général interrompent trop tôt leurs études ; c'est parmi eux que se recrute la majeure partie des mineurs délinquants ; il importe donc, au point de vue prophylactique, de leur permettre de pousser plus avant une instruction en harmonie avec leurs aptitudes, tout en facilitant leur éducation professionnelle.

H. M.

VERVAECK (Louis). **Anormaux et défense sociale. Comment concilier les exigences de la défense sociale à l'égard des criminels anormaux avec les nécessités de leur assistance et leur reclassement.** *Annales médico-psychologiques*, t. I, n° 4, avril 1937, p. 513-536.

D'après les données fournies par certaines statistiques belges, l'auteur expose toute la complexité du problème pénal, médical et social posé par les délinquants anormaux et apporte les résultats fournis par le système des libérations appliqué en Belgique à des groupes de condamnés anormaux et récidivistes. L'étape de préparation à la réadaptation sociale des délinquants anormaux jugés libérables constitue un problème particulièrement délicat que V. discute longuement tant au point de vue de l'assistance du malade que de la défense de la société contre toute récidive dangereuse.

H. M.

WECHSLER (Z.). Révision d'expertises judiciaires (Ueber eine Nachuntersuchung forensisch Begutachteter). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXVIII, f. 2, 1936, p. 284-297.

Ce travail oonstitue le résultat d'une enquête portant sur 120 cas qui, entre 1905 et 1915, furent soumis à un examen psychiatrique en raison de crimes ou de méfaits. Parmi ceux des 86 délinquants qui purent être suivis jusqu'en 1932-1933, 71,7 % d'entre eux ne commirent plus aucun délit. Une réadaptation sociale fut obtenue dans 46,6 % de ces cas. Parmi les trois formes morbides principales, celle qui donna les meilleurs résultats fut l'oligophrénie. La schizophrénie ne permit la réadaptation que dans la moitié des cas environ. Les plus mauvais résultats s'observent chez les criminels psychopathes dont la majorité doit être considérée comme devant être retirée de la société.

H. M.

MAZURKIEWICZ (J.). Localisation des fonctions psychiques (O lokalizowamiu czynnosci psychicznych). *Rocznik Psychiatryczny*, janvier 1938, p. 1-27.

Toute tentative de localisation des phénomènes psychiques, soit dans les couches corticales soit dans les aires cyto-architectoniques apparaît inadmissible du fait que le psychisme ne se laisse pas atomiser. Il existe cependant une division et une localisation, en quelque sorte naturelle, des fonctions psychiques et des fonctions nerveuses correspondantes, réalisant les unités fonctionnelles nerveuses et psychiques distinctes, mais réelles. Il n'y a d'excitations nerveuses centripètes bien isolées qu'à la périphérie ; dans les centres segmentaires de la moelle épinière elles s'influencent réciproquement et par suite, subissent leur première transformation. Ainsi formées, toutes les unités fonctionnelles segmentaires gagnent leur deuxième relai de transformation, soit donc la couche optique, où elles revêtent leur ton affectif. Il s'agit, à ce niveau, d'un processus instinctif, tel qu'il s'observe chez le nouveau-né ou chez les anencéphales. Ces unités fonction nelles thalamiques ainsi revêtues d'une certaine tonalité affective parviennent au pôle postérieur de l'écorce cérébrale. Cette écorce apparaît donc à ce niveau comme le troisième relai de transformation des excitations centripètes ; d'après l'école de Pawlow on sait qu'elle constitue l'unique appareil nerveux de la réactivité conditionnelle, l'écorce frontale et les mécanismes sous-corticaux étant incapables d'élaborer les réflexe conditionnels.

A tout ceci semble devoir se surajouter le fonctionnement de l'appareil frontal, véritable quatrième relai où l'affectivité inférieure de l'enfant et sa pensée primitive se transforment en une affectivité intentionnelle et une pensée logique. Tout ceci s'accorde parfaitement avec les vues de Hygling Jackson sur l'évolution et la dissolution des fonctions nerveuses et psychiques. H. M.

Le gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. — 1938. *Published in France.*

Tome 69. N° 6 Juin 1938

REVUE NEUROLOGIQUE

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

XVIIE RÉUNION NEUROLOGIQUE

INTERNATIONALE ANNUELLE

Paris, 31 mai, — 1er juin 1938

SOMMAIRE

Publication périodique mensuelle.

Liste des Adhérents :

Ajuriaguerra.
Artur (Toulon).
Barré (Strasbourg).
Beduschi (Milan).
Béthoux (Grenoble).
Van Bogaert (Anvers).
Brunschweiler (Lausanne).
Challiol (Rome).
Chaumerliac (Clermont-Ferrand).
Christophe Louis (Liége).
Coppez (Bruxelles).
Cossa (Nice).
Crémieux (Marseille).
Dagnélie (Bruxelles).
Dechaume (Lyon).
Delaunois (Bonsecours).
Dereux (Lille).
Dimtza (Zurich).
Dupuy-Dutemps (Paris).
Feyeux (Mlle) (Lyon).
Froment (Lyon).
Gallois (Marseille).
Gauducheau (Nantes).
Van Gehuchten (Bruxelles).
Gerritsen (Loosduinen).
Giroire (Nantes).
De Jong (Maestricht).
Kissel (Nancy).
Ley Rodolphe (Bruxelles).
Löwenstein (Nyon).
Mage (Bruxelles).
Magitot (Paris).
Von Mayendorff (Leipzig).
Meignant (Nancy).
Monnier Marcel (Genève).
Morin (Metz).
de Morsier (Genève).
Nayrac (Lille).
Oljenick (Amsterdam).
Stéfano Perrier (Turin).
Pic André (Marseille).
Porot (Alger).
Roasenda (Turin).
Sarrouy (Alger).
Terrien Félix (Paris).
Woringer (Colmar).
et les Membres parisiens de la Société de Neurologie de Paris.

Excusés :

Abadie (Bordeaux).
Bing (Bâle).
Boschi (Ferrare).
Ricardo Bueno (Saint-Sébastien).
Choroschko (Moscou).
Coenen (Haarlem).
Collet (Lyon).
Cornil (Marseille).
Devic (Lyon).
Dumolard (Alger).
Dubois (Berne).
Smith Ely Jelliffe (New-York).
de Jong (Amsterdam).
Laurès (Toulon).
Lépine (Lyon).
Macé de Lépinay (Néris).
Medea (Milan).
Nicolesco (Bucarest).
Patry (Genève).
Puusepp (Tartu).
Riddoch (Londres).
Rodriguez Arias (Barcelone).
Salmon (Florence).
Stumper (Ettelbruck).

Allocution de M. Georges Bourguignon, président.

Mesdames, Messieurs,
Mes chers Collègues,

J'ai l'honneur d'ouvrir la XVIIe Réunion neurologique internationale annuelle.

Qu'il me soit permis de souhaiter la bienvenue à tous ceux de nos collègues qui ont répondu à notre appel et de remercier ceux qui, venant des pays étrangers et des provinces françaises, n'ont pas hésité à abandonner leurs travaux et leurs occupations pour venir passer ces 3 jours au milieu de nous et nous apporter le fruit de leurs recherches, de leurs réflexions et de leurs travaux personnels.

J'ai malheureusement un autre devoir, triste celui-là, à remplir.

Le Pr Marinesco vient de mourir et la Société de Neurologie de Paris est particulièrement affectée de la perte de ce grand collègue.

Permettez-moi donc, avant de donner la parole à nos rapporteurs, d'évoquer devant vous la mémoire de cet illustre savant dont la renommée avait largement dépassé les frontières de son pays.

La Société de Neurologie de Paris, qui s'honore de le compter parmi ses membres, se doit de rendre hommage au Pr Marinesco, qui fut un grand ami de la France.

Le Pr Marinesco, dès ses débuts dans la carrière scientifique, est venu se mettre à l'école des neurologistes français et il était fier de se dire l'élève de Charcot.

Aussi, le Pr Marinesco, pendant toute sa longue carrière, est-il venu aussi souvent qu'il l'a pu en France et, pendant la grande guerre de 1914, il est venu à Paris et s'est remis à travailler à la Salpêtrière.

Quoique ayant passé l'âge d'être mobilisé, il prit du service dans l'armée française et reçut les galons qui lui permirent de travailler pour les blessés français.

De cela, la Société de Neurologie et la France lui sont profondément reconnaissantes.

Aussi lorsque, en 1937, le Ministère et le commissaire général de l'Exposition décidèrent d'inviter 15 personnalités médicales et scientifiques à venir à Paris visiter l'Exposition, Marinesco était du nombre de cette phalange d'élite. Et ce lui fut une grande joie ! Car Marinesco avait une vie intense et était animé d'une flamme qui l'ont conservé jeune jusqu'à ses derniers jours.

La visite du Louvre éclairé le soir, la représentation offerte au Théâtre-Français, la visite de la Malmaison, celle du Palais de la Découverte, et toutes les réceptions dont ce groupe de savants fut l'objet, lui laissèrent un souvenir inoubliable et furent pour lui une suite ininterrompue de plaisirs et de vives émotions.

Son activité scientifique ne se ralentit pas pendant ce séjour à Paris et il s'inscrivit et suivit les séances des congrès qui se succédèrent en cette année 1937. A l'expiration de ces fêtes, il quitta la France pour retourner en Roumanie, emportant le souvenir de l'une des dernières joies qu'il ait eues avant de mourir.

Une ultime joie lui était cependant réservée : il est mort peu de temps après avoir reçu du Pr Roussy, actuellement recteur de l'Université de Paris, une lettre lui annonçant qu'il était désigné pour recevoir le grade de docteur *honoris causa* de l'Université de Paris.

Ceux qui ont connu personnellement le Pr Marinesco savent quelle était la vivacité de son intelligence, l'intensité de sa vie intérieure, et combien il était sensible à tout ce qui fait vibrer le cœur et l'âme.

La science fut cependant sa préoccupation essentielle et Marinesco laisse une œuvre considérable qu'il m'est impossible d'analyser ici. Ouvert à toutes les nouveautés, apte à s'assimiler et à comprendre les disciplines les plus diverses, préoccupé de la recherche des lois générales, Marinesco, neurologiste d'abord, a fait toujours tourner ses résultats neurologiques au profit de la Biologie générale. Aussi ne faut-il pas s'étonner que, parti de l'histologie normale et pathologique, il ne s'y soit pas cantonné, et ait travaillé tour à tour en clinicien, en histochimiste, en physiologiste, en électrophysiologiste, et dans tous ces domaines il a apporté sa marque personnelle.

Pour une part, je lui dois personnellement un souvenir particulièrement reconnaissant. Je venais de publier mes premièrers recherches sur la chronaxie, lorsque, après la guerre, je rentrai à Paris en mars 1919 pour reprendre mon service à la Salpêtrière. A mon arrivée, le premier jour, je trouvai le Pr Marinesco qui m'attendait : depuis des semaines, il venait tous les jours s'informer si j'étais rentré ; il avait lu mes premières publications et il venait me demander ma collaboration. Il fut donc le premier neurologiste qui ait voulu utiliser mes recherches sur la chronaxie. C'est ainsi que le premier travail que j'ai fait à mon retour à la Salpêtrière, a servi à Marinesco pour ses recherches sur les variations de la température et de l'excitabilité dans le myxœdème. Ce travail en commun fut interrompu trop vite par son retour en Roumanie.

Plus tard, en 1927, un nouveau séjour du Pr Marinesco à la Salpêtrière fut l'occasion d'une nouvelle collaboration sur les variations de la chronaxie et de l'attitude des membres sous l'influence de la scopolamine et de l'ésérine dans le parkinsonisme postencéphalitique.

Je n'oublierai jamais l'accueil qu'il me fit à Bucarest en 1934, lors du Ier Congrès roumain d'Electro-Radiologie où j'étais délégué pour représenter les sociétés françaises. Quelle ne fut pas ma surprise de trouver sur le quai de la gare, à la descente du train, le Pr Marinesco, accompagné de ses chefs de clinique et de laboratoire, de ses élèves, du Président du Congrès et de nombreux médecins qu'il avait convoqués pour me recevoir ! C'est avec une profonde émotion que j'aperçus le Pr Marinesco qui m'attendait.

Ce trait dépeint bien l'homme avec tout son enthousiasme et toute sa spontanéité ; c'est pourquoi je me suis permis de vous rapporter ces souvenirs personnels.

Le Pr Marinesco a envoyé à la Salpêtrière la plupart de ses élèves, et c'est ainsi que j'ai collaboré avec Radovici, avec Kreindler, qui, retournés en Roumanie, ont rapporté à la clinique de Bucarest les méthodes et les techniques de la neurologie française.

Les travaux de ces dernières années de Marinesco avec ses élèves Jonesco-Sisesti, Sager et Kreindler ont été réunis dans un très bel ouvrage intitulé *Le tonus des muscles striés* ; *Etude expérimentale et clinique*, préfacé par Sherrington et publié en 1937. En feuilletant ce beau livre on se rend compte de la diversité de l'esprit de Marinesco et quelle impulsion il a donnée à ceux qui l'entouraient.

Ayant atteint la limite d'âge, Marinesco eut l'honneur d'être prolongé et maintenu à vie par une loi spéciale dans ses fonctions de professeur ; c'est à la tâche, sur la brèche, que Marinesco est mort subitement dans son service, il y a quelques jours à peine, le 15 mai.

Huit jours avant sa mort, Marinesco a envoyé à Lhermitte une note à présenter en son nom et à celui de Kreindler à notre séance du 2 juin !

Quelle plus belle mort pouvait être réservée à ce grand travailleur, à cet homme d'une activité infatigable et qui n'aurait pas supporté de traîner une vieillesse languissante, inactive et inutile !

Il est mort à son poste, comme le soldat au champ d'honneur !

Inclinons-nous devant cette belle vie scientifique. La France, la Société de Neurologie de Paris, la Salpêtrière, ne perdront jamais le souvenir de ce fidèle ami de la France.

S'il est un homme, dont l'œuvre appartient à tout le monde et qui mérite le titre de « citoyen du monde », c'est bien Marinesco.

Au nom de la Société de Neurologie de Paris, au nom de notre Réunion internationale, j'adresse à Mme Marinesco, à la famille du grand disparu, à ses élèves, à ses amis, l'expression de nos plus profondes condoléances ainsi que celle de notre admiration et de notre affection pour le grand savant que nous venons de perdre.

Je vous demande une minute de recueillement pour saluer sa mémoire.

. . . .

Et maintenant, commençons nos travaux ; les hommes meurent, la vie continue !

Je souhaite à notre réunion le même succès que celui des précédentes et je donne la parole à M. Bollak pour l'exposé de son rapport.

Ire Séance

tenue sous la présidence de :

MM. Brunschweiler, Coppez, van Gehuchten et Henri Roger.

I

LES PUPILLES A L'ÉTAT STATIQUE

PAR

Jacques BOLLACK

I. — Les moyens d'exploration. — La pupillométrie.

Les procédés d'exploration de la pupille varient suivant qu'ils sont utilisés dans le but de pratiquer un examen clinique courant, ou suivant qu'ils sont employés pour des recherches plus précises, destinées à observer le mécanisme intime des mouvements pupillaires.

Dans le premier cas, certains principes exposés dans une autre partie du rapport, permettront de pratiquer une exploration clinique méthodique de la pupille, dans des conditions de précision non pas rigoureuses, mais suffisantes pour permettre, en général, des conclusions nettes, rapides et comparables d'un jour à l'autre. Il est en effet indispensable que l'examen des pupilles soit pratiqué par un même observateur, toujours dans des conditions identiques d'éclairage, après un temps déterminé d'obscuration préalable amenant un certain degré d'adaptation, aprés relâchement de l'accommodation et avec une source lumineuse d'intensité et d'incidence constantes. Il serait même désirable qu'une standardisation de nos moyens pratiques d'exploration pupillaire permît de comparer entre eux les résultats obtenus par des observateurs différents.

Lorsqu'il s'agit de pratiquer une étude plus minutieuse de la pupille pour étudier sa physiologie normale ou ses modifications pathologiques au cours d'affections déterminées, il est nécessaire d'utiliser des appareils plus précis. Il y a longtemps que la nécessité d'une « pupillométrie » méthodique a été reconnue. Nous verrons que si certains des appareils utilisés sont simples, d'un usage courant et peuvent apporter à nos examens quotidiens une contribution intéressante, d'autres, par leur complexité, et par la longueur des manipulations qu'ils entraînent, ne peuvent être considérés que comme des instruments de recherche.

L'analyse d'un réflexe pupillaire doit en effet être envisagée non seulement intrinsèquement dans sa rapidité, dans son amplitude, dans sa forme, mais encore en tenant compte, s'il s'agit du réflexe photomoteur, de la nature de la source d'éclairage, de son intensité, de la durée de l'excitation lumineuse, de la région rétinienne explorée ; c'est là un examen fort complexe qu'un appareil perfectionné permet seul de réaliser complètement.

Les pupillomètres.

Parmi les appareils destinés à étudier la pupille avec un certain degré de précision, certains ne visent qu'à mesurer le *diamètre* pupillaire, soit à l'état statique, soit à l'état dynamique sous l'influence d'une excitation. Tels sont : les pupillomètres de comparaison ; les pupillomètres tangentiels ; les pupillomètres de projection. Certains, très simples, donnent des renseignements approximatifs, d'autres, plus perfectionnés, apprécient le degré de la contraction pupillaire dans des conditions déterminées d'éclairage.

Une deuxième catégorie de pupillomètres, sans considérer les qualités du réflexe, ni l'éclairage, a seulement pour but de rechercher *le seuil de l'excitabilité photomotrice* de la pupille pour une variation donnée d'un éclairage déterminé. Tels sont les pupillomètres *différentiels.*

Une troisième catégorie de pupillomètres envisage l'étude du mécanisme intime du *mouvement pupillaire,* considéré dans sa durée et son mode de contraction, en utilisant la méthode *graphique* ou la méthode cinématographique pour l'établissement de courbes précises.

Nous étudierons successivement et rapidement ces diverses catégories de pupillomètres.

A. — Pupillomètres mesurant le diamètre pupillaire.

1° *Les pupillomètres de comparaison* sont les plus simples, mais ils ne peuvent donner que des résultats approximatifs.

Ils permettent d'apprécier le diamètre de chaque pupille par comparaison à des cercles de diamètres déterminés variant de 1 à 11 millimètres, inscrits sur un carton (Haab), sur une plaque de verre (Follin), sur une plaque de métal ajouré (Jessop-Kussmaul) ; la filière Charrière constitue un pupillomètre simple.

2° *Les pupillomètres tangentiels* cherchent à mesurer l'ouverture de la pupille en faisant passer tangentiellement à son cercle, soit deux lignes *parallèles* d'une échelle millimétrique fixe (Galezowski) ou à écartement variable (Jorge y Peyret), soit deux lignes formant un *angle*, la distance entre les deux lignes étant indiquée sur une graduation (Schloesser). Certains de ces instruments construits sur une plaque de verre transparente permettent la comparaison par simple superposition de l'échelle à l'œil.

Il est également possible d'apprécier le diamètre pupillaire en se servant du microscope cornéen, d'un usage courant dans les examens ophtal mologiques, auquel a été adapté un oculaire micrométrique.

A côté de ces pupillomètres tangentiels assez rudimentaires, il faut signaler des appareils plus perfectionnés, utilisant une source lumineuse d'intensité variable (Sommer), ou permettant de doser l'intensité lumineuse et de mesurer la réaction pupillaire en temps et en étendue (Bartels).

3° *Les pupillomètres de projection* sont construits de telle sorte que l'œil de l'observateur perçoive simultanément l'image d'une graduation et celle de la pupille examinée.

Tels sont les appareils de Schirmer, de Bumke. L'appareil de Crusius est binoculaire et permet l'examen de la réaction consensuelle ; celui de Ohm, très perfectionné, permet par un système compliqué de prismes la mensuration simultanée des deux pupilles. Le pupillomètre de Ferree et Rand (1925) (1) est constitué simplement par un télescope grandissant l'image de la pupille et par une échelle lumineuse à éclairage indépendant, se projetant sur le plan de l'image pupillaire. La plupart de ces appareils ne tiennent pas un compte suffisant de l'intensité et du temps d'éclairage de la pupille observée, en fonction desquels devraient être étudiées les variations du diamètre pupillaire.

Nayrac et Franchomme (2) ont présenté récemment (1937) un pupillomètre consistant en une lunette munie d'un micromètre, l'intensité lumineuse variant au moyen d'un rhéostat. En notant la différence du diamètre pupillaire, observée entre l'éclairage minimum et l'éclairage maximum, et en la rapportant au diamètre minimum, on peut établir une fraction qui, réduite en pourcentage, donne des chiffres permettant d'apprécier pratiquement la valeur du réflexe photomoteur (le chiffre normal étant 80 %). Les auteurs ont appliqué cette méthode intéressante à l'étude de la paralysie générale.

B. — *Pupillomètres différentiels.*

Ces appareils ne tiennent pas un compte absolu de l'intensité de l'éclairage utilisé ni des conditions intrinsèques de la contraction pupillaire. Ils apprécient seulement le seuil de l'excitabilité photomotrice de la pupille, c'est-à-dire la plus petite différence d'intensité lumineuse capable de produire son rétrécissement.

Le pupilloscope de Hess (1916) (3) détermine en chiffres la sensibilité pupillo-motrice différentielle, la pupille examinée au microscope cornéen étant éclairée par un faisceau lumineux passant successivement à travers un verre de comparaison, puis à travers un verre fumé de saturation régulièrement dégradée. Le quotient des deux intensités lumineuses, dont la différence est nécessaire pour produire l'apparition du réflexe, donne la sensibilité motrice différentielle.

L'appareil de Hess a été simplifié par Sander (1929) (4), dont l'appareil, plus maniable, et facilement ajustable au microscope cornéen, d'usage courant en ophtalmologie, permet rapidement une mesure quantitative de la réaction pupillaire. Engel (1930) (5) a remédié à certains inconvénients des pupilloscopes de Hess ou de Sander par la construction d'un appareil à résistance, permettant le réglage précis de l'intensité lumineuse.

(1) Ferree et Rand. Un pupillomètre. *Amer. J. of Opht.*, juillet 1925.
(2) Nayrac et Franchomme. Un procédé de mesure numérique du réflexe photomoteur. *Revue neurologique*, mars 1937.
Franchomme. *Thèse de Lille*, 1937.
(3) Hess. Le pupilloscope différentiel. *Arch. f. Augenheilk*, 1916, fasc. 4.
(4) Sander. Mesure quantitative de la réaction pupillaire et appareil simple, etc. *Klin. Monastbl. f. Augenheilk*, juillet 1929.
(5) Engel. Pupilloscope à résistance. *Arch. f. Angenh.*, 1930.

Dans ces appareils, la sensibilité motrice différentielle est appréciée par des chiffres facilement comparables d'un cas à l'autre, ou au cours de l'évolution d'une affection. Chez le sujet normal, une différence de lumière de 5 % suffit à déclencher le réflexe. Dans les cas pathologiques, cette différence nécessaire peut s'élever jusqu'à 50 %. Les mesures obtenues ont une certaine valeur (G. Weill, Barkan, Karpow, Boemer, etc...), mais elles ne tiennent peut-être pas un compte suffisant de la valeur intrinsèque de la contraction pupillaire.

C. — Les méthodes graphiques.

Elles paraissent seules pouvoir donner, dans l'étude des réflexes pupillaires, des renseignements précis, en objectivant les caractères mêmes du réflexe, suivant les variations apportées à l'excitation lumineuse.

Kleefeld (1921) (1), en utilisant pour l'éclairage de la pupille une chambre photographique à diaphragme et obturateur réglables ; pour la mesure pupillaire, un pupillomètre de Haab, et pour l'appréciation du temps, un télégraphe enregistreur, a pu établir par des examens successifs des *courbes* de la réaction pupillaire en fonction des caractères de l'excitant lumineux, d'une part, et d'autre part du temps de la contraction pupillaire appréciée en secondes et de son étendue appréciée en millimètres. L'auteur a montré l'intérêt des variations de l'intensité et surtout du temps d'éclairage pour l'étude de la réaction pupillaire. Il s'agit là d'une méthode qui a donné des résultats fort intéressants entre les mains de son auteur, mais d'application assez difficile en clinique courante.

Bujadoux et Kofman (1933) (2) ont appliqué la méthode graphique à l'enregistrement du mouvement de la contraction pupillaire en utilisant un appareil relativement simple, dont l'éclairage peut se modifier par une fente réglable et dont l'appareil de mensuration est constitué par un pupillomètre tangentiel à aiguilles. Un éclairement progressif de la pupille donne à chaque excitation une valeur du diamètre pupillaire ; une courbe est obtenue en reportant sur un graphique toutes ces valeurs successives en fonction de l'intensité de l'éclairage, mesurée en lux. Les courbes obtenues, un peu artificiellement, sont comparables entre elles ; elles semblent avoir donné des résultats intéressants, en particulier dans la syphilis nerveuse (graphiques en plateau ; ataxie pupillaire précédant l'apparition du signe d'A.-Robertson). Mais la méthode semble être d'une précision relative, puisqu'elle néglige certains facteurs tels que le temps d'éclairage et la rapidité du réflexe.

Dans les méthodes graphiques précédentes, les causes d'erreurs semblent être assez nombreuses, l'enregistrement se faisant suivant l'appréciation de l'observateur, au moyen d'appareils de mesure plus ou moins précis. Objection plus importante, les courbes ne s'établissent qu'au moyen d'examens *successifs* pendant lesquels les conditions de la motilité pupillaire peuvent se modifier sensiblement (fatigue pupillaire, influences psychiques, etc.).

Les méthodes photographiques (Du Bois Raymond (1888), Charpentier, Bellarminoff, Braunstein et Dogiel, Fuchs et Pilcz, etc...), et surtout les méthodes *cinématographiques*, où l'enregistrement est automatique, sont

(1) Kleefeld. Pupillométrie physiologique et pathologique. *Ann. d'oculistique*, 1921.
(2) Bujadoux et Kofman. Un nouveau réflexomètre pupillaire. *Soc. Fr. d'Ophtalm.*, 1933, XLVIe Congrès. — Kofman et Bujadoux. Réflexométrie pupillaire. *C. R. S. Biologie*, mai 1922 ; *Ann. d'Oculist.*, 1923.

des méthodes théoriquement idéales pour l'étude de la pupille, puisqu'elles permettent, en dehors de tout facteur d'appréciation personnelle, l'analyse exacte d'*un* mouvement pupillaire. Les travaux de O. Lowenstein et Westphal (1927-1933) (1) ont apporté une précision jusqu'ici inégalée dans l'étude du réflexe lumineux, normal et pathologique.

Ces auteurs ont après Weiler (1920), par une méthode perfectionnée, enregistré *cinématographiquement* les diverses phases de la réaction pupillaire.

L'enregistrement des mouvements pupillaires, même avant et après l'excitation lumineuse, a pu se faire, grâce à l'utilisation, pour l'éclairage, de verres de coloration bleu-violet, dont l'action pupillo-motrice, même avec de fortes intensités, est presque nulle ; l'accommodation est éliminée par la fixation d'un point paraissant venir de l'infini ; un kymographe perfectionné permet l'enregistrement du temps, du nombre d'images, des excitations, lumineuses ou autres. Une *courbe* est établie pour *chaque* excitation, en portant en ordonnées les différents diamètres pupillaires mesurés sur le film cinématographique et multipliés par 30, et en abscisses, le temps à chaque fraction de seconde (1/60ᵉ, 1/12ᵉ, etc.). Les excitations lumineuses, d'une durée uniforme d'une seconde, portent sur un seul œil, mais les deux yeux étant cinématographiés, le réflexe consensuel est facilement analysé sur les courbes. D'autre part, grâce à l'éclairage spécial, les auteurs ont pu étudier également les réflexes pupillaires sensitifs et psychiques.

Par leur méthode les auteurs ont pu analyser graphiquement les différentes *phases* de la réaction lumineuse : la phase latente, qui augmente avec la répétition des excitations, la phase de contraction avec son incurvation, et la phase de dilatation. Ils ont établi les différentes courbes de la réaction lumineuse normale formant quatre *types individuels*, et variant suivant la longueur, absolue ou relative, des phases de contraction ou de dilatation consécutive. Ils ont pu étudier le phénomène physiologique de la *fatigue* pupillaire, déterminée par des excitations lumineuses très rapprochées, ainsi que le phénomène de l'*instabilité* pupillaire ; le réflexe consensuel analysé par cette méthode est, en général, plus lent et moins étendu que le réflexe direct ; les réflexes pupillaires psychiques, la réaction à la peur et à la douleur ont été étudiés ainsi que leur action inhibitrice sur le réflexe photomoteur. Les auteurs ont enfin fait des recherches sur l'état des pupilles au cours de plusieurs états pathologiques, de la schizophrénie en particulier. Dans la syphilis cérébrale, Lowenstein donne comme altérations frustes du réflexe photomoteur l'augmentation asymétrique de la fatigabilité, la paresse pupillaire par modification de la vitesse de mouvement, la diminution de l'amplitude de la réaction tendant à l'inertie, la dilatation paradoxale après excitations répétées, les anomalies dissociées du réflexe consensuel. Les différents stades de la fatigue pupillaire se rencontreraient isolément comme stades initiaux de la syphilis nerveuse.

Dans l'ensemble, les travaux de Lowenstein, basés sur une méthode scientifique rigoureuse, viennent apporter une contribution importante à nos connaissances sur la physiologie et la pathologie de la motilité pupillaire. Il semble cependant que l'instrumentation nécessitée par de telles recherches soit d'une utilisation courante difficile et qu'il faille la réserver à certaines études spéciales.

On voit donc toutes les difficultés d'ordre pratique auxquelles on se heurte lorsque l'on veut appliquer cliniquement à la mesure des pupilles et de leurs mouvements des procédés véritablement scientifiques. Le nombre des appareils successivement proposés et tombés dans l'oubli prouve qu'aucun n'est véritablement parvenu à remplir exactement à la

(1) O. Lowenstein et Wetsphal. *Etudes expérimentales et cliniques sur la physiologie et la pathologie des mouvements pupillaires.* Berlin, 1933, Karger, édit. — O. Lowentsein. *Les troubles du réflexe à la lumière dans les maladies syphilitiques du système nerveux.* Bâle, 1935, Benno Schwab, éd.

fois les conditions de précision et de simplicité nécessaires : les uns donnent des résultats trop approximatifs ; les autres ne tiennent pas compte de tous les facteurs à envisager ; les autres nécessitent des examens longs et compliqués qui sont du domaine du laboratoire.

Les causes d'erreur, en dehors de la méthode cinématographique, sont nombreuses : les unes tiennent à l'observateur lui-même, erreurs de mensurations, retard dans l'appréciation des phénomènes observés ; les autres tiennent au sujet examiné : absence de relâchement de l'accommodation, adaptation insuffisante, influences psychiques, position de l'œil faisant varier la zone rétinienne excitée ; les autres enfin, sont dues à l'appareil lui-même qui souvent ne tient pas compte, comme nous l'avons vu, de tous les facteurs nécessaires pour l'appréciation du réflexe.

Le problème de la pupillométrie clinique ne semble donc pas actuellement tout à fait résolu ; d'autres recherches sont nécessaires pour mettre en nos mains l'appareil, précis et simple, qui permette de faire entrer la pupillométrie dans la pratique courante, en lui donnant une incontestable supériorité sur les procédés cliniques habituels.

***

II. — Etude clinique de la pupille à l'état statique.

Une étude méthodique de la pupille au repos doit envisager successivement : sa situation, sa forme, l'aspect du tissu irien voisin, son diamètre. Ce n'est qu'ensuite. après avoir tiré de cet examen systématique des renseignements parfois précieux, que l'étude dynamique de la pupille devra être abordée. Un tel examen est rendu facile par l'emploi d'une loupe binoculaire ou, mieux, d'un microscope cornéen, combiné à l'éclairage par la lampe à fente de Gullstrand.

L'ASPECT DE LA PUPILLE est, rappelons-le, conditionné par la *constitution anatomique du bord pupillaire* de l'iris.

Ce bord pupillaire constitue la limite interne de la zone pupillaire de l'iris, dont la limite externe répond à la collerette, bien visible, chez la plupart des individus ; cette collerette irienne est d'aspect festonné et représente le bord interne de la couche antérieure de l'iris mésodermique. La zone pupillaire de l'iris répond au sphincter, surtout visible sur l'œil bleu, et dont la largeur est de 0 mm. 8 en moyenne. Le rebord pupillaire est limité par un liséré bien pigmenté, ourlet constitué par l'épithélium pigmentaire de la face postérieure de l'iris (partie irienne de la rétine), qui se recourbe plus ou moins en avant. Ce *liséré pigmenté* a une forme et une épaisseur très variables, suivant les sujets, suivant l'âge, suivant l'état de la contraction de la pupille. Il est en général plus développé à la partie supérieure de la pupille ; parfois large et régulièrement festonné, il est souvent assez rudimentaire. Ses variations physiologiques ou pathologiques peuvent modifier la forme apparente de la pupille.

La situation de la pupille est, en général, apparemment au centre du diaphragme irien. Elle est cependant dans les conditions physiologiques très souvent légèrement décentrée, d'une façon symétrique aux deux yeux, vers la partie nasale ou inférieure, ce déplacement pouvant atteindre un sixième de son diamètre.

L'excentricité pupillaire est parfois anormalement accusée congénitalement et constitue alors le groupe des *corectopies*, qui s'accompagnent souvent de modifications iriennes et d'autres anomalies oculaires. Les corectopies peuvent être acquises, en particulier à la suite de traumatismes ou d'opérations, de cataracte ou de glaucome, ayant respecté le sphincter (ascension de la pupille).

La couleur de la pupille est, à l'éclairage habituel, normalement noire, mais elle peut se modifier sous l'influence d'altérations pathologiques locales nombreuses, telles qu'une cataracte, une réaction inflammatoire irienne, un glaucome. Nous ne pouvons insister sur ces aspects dont l'intérêt, au point de vue neurologique, est secondaire.

La forme de la pupille humaine est, en règle générale, régulièrement circulaire. Elle est cependant, dans quelques cas exceptionnels, très légèrement et symétriquement ovalaire.

Nous ne pouvons que signaler la possibilité de modifications congénitales de la forme de la pupille, constituant les *colobomes* iriens, partiels ou complets, dont le siège, inférieur ou inféro-nasal, l'aspect, la coexistence avec d'autres malformations oculaires sont suffisamment caractéristiques. Il existe également des cas de déformation congénitale de la pupille (*dyscorie*) par déplacement, accompagnée le plus souvent de corectopie.

En dehors de ces malformations, notons qu'il peut exister une modification *apparente* de la forme de la pupille du fait d'un manque de régularité, d'origine congénitale, du liséré pigmentaire, de son hypertrophie localisée, de l'existence de flocules, ou parfois d'un véritable ectropion de la partie pigmentée de l'iris s'étalant plus ou moins sur la région du sphincter ; dans ce cas, l'examen à la loupe ou la recherche de la lueur pupillaire montre que l'orifice pupillaire est, en réalité, bien rond.

Les modifications *acquises* de la forme de la pupille, dont l'étude séméiologique est du plus haut intérêt, peuvent être de deux ordres, suivant qu'il s'agit d'une déformation ou d'une irrégularité du bord, ces deux types d'altérations pouvant d'ailleurs se combiner.

La *déformation* pathologique vraie de la pupille est due à une inégalité de courbure de ses différents segments. Elle peut être en relation avec une altération du stroma irien, du bord lui-même ou des fibres sphinctériennes. La pupille n'est plus ronde ; le bord pupillaire, parfois normal, souvent atrophié, est assez régulier. Dans l'ensemble, la pupille présente un aspect plus ou moins régulièrement ovalaire à axe variable ou triangulaire, ou piriforme. Cette déformation coïncide souvent avec des altérations segmentaires du stroma irien ; elle coexiste fréquemment mais non obligatoirement avec des troubles manifestes de la motilité pupillaire et avec de l'inégalité pupillaire.

Dans *l'irrégularité* pupillaire, la forme générale circulaire peut être conservée, mais le bord n'est pas net, il décrit des angles ou des portions de courbe irrégulières. Cet aspect est surtout visible après la dilation médicamenteuse de la pupille, qui montre souvent l'existence d'adhérences de l'iris à la cristalloïde et celle de dépôts pigmentaires sur la face antérieure du cristallin. L'irrégularité pupillaire est dans ce dernier cas *secondaire* à la production de synéchies iriennes d'origine inflammatoire et

souvent anciennes ; souvent coexistent des signes de réaction du corps ciliaire (cyclite), sous la forme de précipités, parfois discrets, sur la face postérieure de la cornée. Mais il existe des cas d'irrégularité vraie *primitive* ; elle semble souvent liée à une atrophie partielle du bord irien qui devient plus ou moins transparent, ou à des altérations du stroma voisin. Il peut parfois s'agir d'une irrégularité légère apparente due à une altération du liséré pigmentaire, bien visible à la loupe, très fréquente à partir de la cinquantaine et sans grande signification pathologique.

Dans l'irrégularité pupillaire secondaire, en dehors des zones d'adhérence, la motilité pupillaire peut être parfaitement conservée ; si l'adhérence est étendue, elle entraîne, bien entendu, une immobilité pupillaire par action mécanique. L'irrégularité pupillaire primitive s'accompagne très fréquemment mais non constamment de modifications importantes des réactions photomotrices.

Nous ne pouvons insister ici sur la valeur séméiologique considérable de la déformation et de l'irrégularité pupillaires qui sera traitée ailleurs. A côté des causes d'ordre général, où la syphilis sous toutes ses formes, héréditaire ou acquise, occupe le premier plan, en atteignant diversement le tissu irien, nous voulons seulement signaler à l'attention des neurologistes que des causes d'ordre *local* peuvent être à l'origine des modifications de la forme ou même des réflexes pupillaires. C'est ainsi qu'une inflammation irienne, qu'elle soit d'origine syphilitique ou de toute autre cause, peut fort bien amener une irrégularité permanente de la pupille, avec ou sans adhérences manifestes ; que le glaucome, surtout dans ses formes subaiguës ou aiguës peut déterminer non seulement des altérations iriennes importantes avec déformation pupillaire et mydriase marquée, mais encore des modifications considérables de la motilité pupillaire.

L'examen du TISSU IRIEN ne devra jamais être négligé lors d'un examen pupillaire. On connaît les variations considérables, suivant les individus, de la couleur et du dessin de l'iris.

La couleur de l'iris est normalement surtout conditionnée par l'abondance, les caractères et la disposition des éléments pigmentaires du stroma, les chromatophores. L'imperméabilité aux rayons lumineux est surtout le fait de la pigmentation de son épithélium postérieur. Certaines conditions pathologiques de l'iris peuvent produire des altérations et des migrations de ces divers éléments pigmentaires et amener, d'une part, bien qu'assez rarement, des modifications de la couleur de l'iris, par disparition du pigment en certains points et essaimage en d'autres points ; d'autre part, par atrophie de l'épithélium pigmentaire, produire des zones de transparence anormale de l'écran irien. Cette translucidité est parfois localisée en certains points, parfois diffuse, donnant à l'iris l'aspect « feuille morte » ; elle est bien visible à l'examen diaphanoscopique.

La disposition du *dessin* de la face antérieure de l'iris, avec sa collerette, ses stomates ou cryptes, ses trabécules, si complexe et si variable suivant les individus et suivant l'âge, pourra s'altérer sous l'influence de conditions pathologiques diverses. Il en résultera un aplatissement et une disparition plus ou moins complète du dessin de l'iris, s'accompagnant en général de modification de la coloration, et pouvant se localiser en certains points, en îlots, en secteurs, ou se diffuser à toute la surface de l'iris. Cette atrophie irienne peut s'associer à des phénomènes de désintégration pigmentaire ou de translucidité irienne.

L'*atrophie irienne* peut s'observer fréquemment à un léger degré dans la *sénilité*, où, sous l'influence probable de la sclérose vasculaire, le stroma irien perd ou atténue le relief de son dessin, change de couleur, en même temps que l'on voit apparaître des modi-

fications du liséré pigmenté, et des zones de translucidité au niveau du bord pupillaire ou de la surface irienne. Mais elle peut aussi être la conséquence de processus pathologiques locaux divers : ne citons que le glaucome qui amène très souvent de l'atrophie irienne en plages plus ou moins localisées, avec altération de la couleur et de la transparence, des modifications du bord pupillaire et des réflexes ; que les iritis chroniques de causes diverses, qui peuvent également provoquer des modifications atrophiques et pigmentaires du stroma ; que le zona ophtalmique qui, dans les formes compliquées d'iritis, laisse très souvent sur l'iris des altérations atrophiques et pigmentaires, caractéristiques et indélébiles. La syphilis, indépendamment des inflammations iriennes ayant pu amener des adhérences pupillaires, voire des lésions atrophiques, peut provoquer une atrophie spéciale primitive de l'iris, sur laquelle a insisté Dupuy-Dutemps (1).

Les altérations iriennes atrophiques entraînent fréquemment une déformation de la pupille ; dans les atrophies en secteurs, il semble que ce soit à ce niveau que la courbe pupillaire soit de plus grand rayon. Les atrophies portant sur plusieurs secteurs expliqueraient les déformations triangulaires ou elliptiques (Dupuy-Dutemps).

Quelles sont les relations pouvant exister entre les altérations atrophiques de l'iris et les troubles de la motilité pupillaire ?

La rigidité ou l'inertie du stroma irien, la sclérose des fibres sphinctériennes, peuvent de toute évidence entraîner mécaniquement une immobilité totale ou partielle, généralisée ou segmentaire, de la pupille. C'est ce qui se produit en particulier dans les altérations iriennes de cause locale. Il faudrait, d'ailleurs, parmi les atrophies iriennes, pouvoir distinguer celles qui portent exclusivement sur le stroma, sur la couche pigmentaire postérieure ou directement sur la région sphinctérienne.

Dupuy-Dutemps (1905) a insisté sur la coexistence d'une atrophie particulière de l'iris et du signe d'Argyll-Robertson, signalant le fait que dans les atrophies segmentaires, il existe des dissociations partielles des réflexes, et que le réflexe photomoteur, contrairement à la contraction à la convergence, a toujours disparu lorsque l'on constate l'atrophie ; celle-ci serait donc plus tardive que la disparition du réflexe. Pour Dupuy-Dutemps, l'atrophie irienne constituerait un trouble trophique en relation avec l'atteinte du neurone ciliaire ; sa coexistence avec le signe d'Argyll-Robertson justifierait l'hypothèse d'une localisation périphérique et non centrale de celui-ci.

D'autres auteurs (Schaeffer, Mérigot de Treigny, Léger (2) (3), pensent que l'atrophie irienne peut s'observer sans modification du réflexe photomoteur, de même qu'il peut exister un signe d'Argyll-Robertson d'évolution ancienne sans que l'atrophie irienne se manifeste.

Il ne semble pas, à vrai dire, y avoir de relation absolue entre l'atrophie

(1) Dupuy-Dutemps. Sur une forme spéciale d'atrophie de l'iris au cours du tabes, etc. *Ann. d'Ocul.*, 1905. — Atrophie spéciale de l'iris et signe d'A.-Robertson. *Bull. Soc. Opht. Paris*, 29 mai 1924.

(2) Schaeffer et Mérigot de Treigny. Le signe d'A.-Robertson : ses rapports avec l'atrophie irienne. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie,* novembre 1936.

(3) Schaeffer et Léger. Réflexes pupillaires de la syphilis nerveuse. Le signe d'A.-Robertson et ses rapports avec l'atrophie irienne. *Presse médicale*, 6 janvier 1937.

irienne et les altérations du réflexe photomoteur, puisque, d'une part, il peut exister des troubles photomoteurs sans atrophie irienne apparente, ainsi que cela peut se constater dans de nombreux cas de signe d'Argyll-Robertson, et, que d'autre part, certaines formes d'atrophie irienne, même très accusée, même accompagnée d'une véritable translucidité du diaphragme, sont très souvent compatibles avec une intégrité du réflexe photomoteur ; sans doute serait-il nécessaire d'établir, à ce point de vue, une distinction entre les diverses formes de l'atrophie irienne. Peut-être ne s'agit-il là que de deux altérations parallèles, coexistant très fréquemment, dont le siège n'est pas forcément identique, et relevant d'une même étiologie, dont la syphilis est la plus habituelle, mais sans qu'il soit possible d'établir une relation directe entre l'une et l'autre.

Si la coloration des iris est, en général, sensiblement identique aux deux yeux, *l'hétérochromie* peut s'observer, soit secondairement, d'une façon partielle, à des affections iriennes inflammatoires, aiguës ou chroniques, soit d'une façon en apparence primitive ; ce sont les hétérochromies vraies. Sans insister sur l'hétérochromie congénitale, simple anomalie de pigmentation, ni sur l'hétérochromie compliquée de cataracte ou de signes de réaction ciliaire, il faut surtout signaler ici la coexistence fréquente de l'hétérochromie et de troubles indiquant, du côté de l'œil clair, une atteinte du *sympathique cervical* : myosis, diminution de la fente palpébrale, énophtalmie légère, et parfois, troubles vaso-moteurs ou sécrétoires.

La paralysie du sympathique cervical pourrait donc exercer une action trophique sur l'iris si elle se produit avant le développement des cellules chromatophores iriennes qui, on le sait, apparaissent seulement à la naissance ou au cours des premiers mois. Ainsi s'expliquerait le fait que l'hétérochromie pourrait se développer dans les syndromes sympathiques d'origine congénitale ou à la suite de traumatismes du sympathique cervical, d'origine obstétricale, mais ne s'observerait pas en général dans ses lésions accidentelles ou chirurgicales, et ne pourrait être obtenue expérimentalement chez l'animal adulte (Terrien) (1).

Le DIAMÈTRE *pupillaire* physiologique est tellement variable, suivant les individus et suivant le moment, avec les nombreux facteurs qui peuvent constamment l'influencer, qu'il est fort difficile de l'apprécier d'une façon absolue ; seules peuvent être considérées dans la pratique, comme anormales, les modifications extrêmes permanentes dans le sens de la dilatation ou de la contraction, ou les inégalités du diamètre pupillaire d'un œil par rapport à l'autre.

Le repos n'est pas la position habituelle de la pupille qui est constamment mobile sous l'influence d'incitations ou d'excitations, surtout visuelles, c'est-à-dire lumineuses, adaptatives, accommodatives, mais aussi psychiques et sensitives, se contractant ou se dilatant suivant la prédominance d'un des systèmes neuromusculaires antagonistes : du système dilatateur qui dépend du sympathique, ou du système constricteur, qui dépend du parasympathique. Les muscles de l'iris possèdent en outre,

(1) TERRIEN. Valeur clinique de l'hétérochromie irienne. *Arch. d'Opht.*, septembre 1932.

comme tous les muscles lisses, un tonus propre et, sans doute, un certain automatisme en relation avec les cellules nerveuses incluses dans le parenchyme irien (Magitot) (1).

Il existe chez l'homme normal une certaine instabilité ou « inquiétude » pupillaire, qui consiste en mouvements continuels se produisant dans certains secteurs du bord irien, de faible amplitude (1/2 mm. au maximum), probablement indépendants du degré d'intensité lumineuse, et de la convergence ; l'hippus ne serait que l'exagération de cette inquiétude pupillaire normale (Wilbrand et Saenger). Il y aurait une indépendance relative de ces mouvements d'un œil par rapport à l'autre, ce qui prouve qu'il s'agit plutôt de fluctuations du tonus irien que d'incitations d'ordre visuel, accommodatif ou psychique. Les variations individuelles des qualités du tonus de la musculature irienne conditionnent les différents types de l'inquiétude pupillaire comme de la réaction lumineuse (Lowenstein).

Il est donc malaisé de parler d'un diamètre physiologique ou d'un diamètre absolu de la pupille à l'état de repos et de déterminer les conditions exactes nécessaires à son appréciation. Nous avons vu précédemment ces difficultés à propos de la pupillométrie.

Il semble admis que le diamètre pupillaire normal, après adaptation et à un éclairage constant varie entre 2 mm.75 et 4 mm. 75. L'occlusion d'un œil provoque après quelques secondes une augmentation du diamètre de l'autre œil qui peut être de 0 mm. 25 à 0 mm. 75 (diamètre physiologique de Schirmer).

Le diamètre pupillaire varie considérablement avec l'*âge*. Alors que la pupille est petite à la naissance, avec une motilité très réduite, elle augmente ensuite rapidement. Le diamètre moyen de la pupille est : entre 15 et 20 ans, un peu supérieur à 4 mm. ; de 20 à 50 ans, il est de 3 mm. 1 à 3 mm. 6. Après 50 ans, de 3 mm. Le myosis du vieillard est de notion courante.

Le diamètre pupillaire varie considérablement avec les individus et chez un même sujet avec le moment ; c'est ainsi que certains sujets jeunes présentent parfois, sous l'influence de l'excitation psychique, en particulier, une véritable dilatation pupillaire que l'on serait tenté d'interpréter comme une mydriase pathologique si l'intégrité des réflexes ne venait à l'encontre de cette hypothèse.

Du fait de ces nombreuses variations, il semble qu'on ne puisse parler, dans les conditions normales d'observation, de mydriase, qu'au-dessus de 6 mm., et de myosis, qu'au-dessous de 2 mm (Morax) (2).

La valeur séméiologique du myosis et de la mydriase sera envisagée dans une autre partie du rapport.

L'anisocorie ou inégalité pupillaire est d'appréciation plus facile que les variations symétriques du diamètre pupillaire, puisque, au seul examen, pratiqué dans des conditions d'éclairage modéré et égal pour les deux pupilles (la source lumineuse placée sur la ligne médiane et en bas, le sujet regardant en haut), après obscuration préalable (Babinski), l'affirmation d'une anisocorie même faible est possible. Une mensuration

(1) Magitot. *L'Iris*, Doin, 1921. — Musculature intrinsèque de l'Iris. Article in *Traité d'ophtalmologie*, 1938.
(2) V. Morax. Article Séméiologie. *Encyclopédie fr. d'Opht.*, t. IV.

pupillométrique est en général superflue. Dans les cas légers elle est souvent mise en évidence ou accentuée par l'épreuve de la *mydriase provoquée* (Roque, Cantonnet, Sergent, etc.).

Certaines inégalités pupillaires sont fixes, d'aspect identique aux divers examens ; d'autres sont transitoires, bien que se reproduisant avec le même type ; d'autres sont alternantes ou à bascule (Fraenkel). Elles peuvent évidemment se modifier dans leurs caractères et leur intensité, et suivant l'intégrité de la motilité pupillaire, en faisant varier les conditions d'éclairage ou l'accommodation. On peut ainsi distinguer une anisocorie statique et une anisocorie dynamique apparaissant après une excitation lumineuse.

Avant d'attribuer à l'inégalité pupillaire un intérêt d'ordre neurologique, il faut éliminer, d'une part, les anisocories physiologiques et congénitales, d'autre part, toutes les causes d'origine purement oculaire qui ont pu la déterminer.

Le sujet normal regardant droit et loin devant lui, les yeux éclairés d'une façon sensiblement uniforme, a des pupilles égales. L'anisocorie *physiologique* en regard direct, acceptée par certains auteurs (Fraenkel), contestée par d'autres (Lafon), ne semble en effet pouvoir se produire, et à un faible degré, qu'à la suite d'une différence d'éclairement des deux pupilles. Une obscuration unilatérale préalable pourrait déterminer une anisocorie passagère (Babinski) (1). L'anisocorie par différence de réfraction ne semble plus guère devoir être admise. L'anisocorie *congénitale* vraie existe mais semble très exceptionnelle si l'on ne tient compte que des cas où aucune anomalie ni aucun symptôme morbide n'a pu être décelé cliniquement, et en l'absence de toute réaction sérologique anormale ; elle est parfois familiale.

Dans le regard latéral extrême existe une anisocorie physiologique facilement décelable dans la plupart des cas (Tournay, 1917) (2), une dilatation se produisant sur la pupille de l'œil en abduction, mouvement associé indépendant de la vision.

Les anisocories de cause purement *oculaire* doivent être connues. C'est ainsi qu'un rétrécissement unilatéral de la pupille peut s'observer dans certaines réactions inflammatoires, même sans adhérence marquée, de l'iris, ou par réflexe périphérique à la suite de certaines affections douloureuses de la cornée ; une mydriase unilatérale se rencontre couramment dans le glaucome, dans les contusions oculaires et dans certaines névrites optiques unilatérales, aiguës ou chroniques, parfois, en dehors de toute atteinte syphilitique du système nerveux (Velter et Tournay) (3).

La connaissance de ces diverses causes d'inégalité pupillaire est utile à qui veut donner à la constatation du symptôme en neurologie toute sa valeur séméiologique.

(1) J. Babinski. De l'influence de l'obscuration sur le réflexe de la pupille à la lumière et de sa pseudo-abolition. *Soc. de Biologie*, décembre 1905.
(2) A. Tournay. L'anisocorie dans le regard latéral extrême. *Arch. d'Opht.*, 1927.
(3) Velter et Tournay. L'inégalité pupillaire. *Rapport Soc. d'Opht. de Paris*, novembre 1927.

II

LES PUPILLES A L'ÉTAT DYNAMIQUE

PAR

Albert MONBRUN

Les pupilles sont sans cesse en mouvement. D'une façon rigoureusement égale pour chaque œil, elles dosent la lumière qui frappe la rétine. Associées à la vision de près, elles sont liées à l'accommodation des cristallins comme à la motilité des yeux. Elles trahissent nos douleurs et ne sont pas indifférentes à la plupart de nos sensations.

Mue par deux muscles lisses, qui s'opposent l'un à l'autre, la pupille expose à ciel ouvert les réactions du sympathique et du parasympathique, tandis que la dualité du système nerveux végétatif se dérobe à notre observation directe dans les autres organes.

Irido-constriction à la lumière.

C'est le seul vrai réflexe d'irido-constriction. Les autres irido-constrictions sont des mouvements associés.

I. — *Réflexe photomoteur direct.* Il s'agit de la contraction de la pupille provoquée par la lumière projetée sur un œil examiné isolément, l'autre œil étant complètement à l'abri de toute excitation lumineuse afin d'éviter l'effet du réflexe consensuel.

Entre le moment où la lumière frappe la rétine et le début de la contraction de l'iris, il existe une *période latente* assez longue (2 dixièmes de seconde). La contraction débute par un mouvement brusque et rapide, qui devient plus ample et plus lent. Dépassant, pour ainsi dire, le but à atteindre, elle est suivie d'une légère dilatation, qui paraît paradoxale. Enfin, le réflexe photomoteur s'achève par une série de très petites oscillations, contractions suivies de dilatations successives (hippus). La durée totale de la réaction, période latente comprise, est d'environ 9 à 10 dixièmes de seconde.

Lorsque l'excitation lumineuse est supprimée, la pupille se dilate pour revenir à l'état où elle se trouvait antérieurement. Cette dilatation se fait lentement par rapport au réflexe photomoteur.

Löwenstein (1933) a étudié le réflexe photomoteur en utilisant un procédé cinématographique et une technique le mettant à l'abri des causes d'erreur. Il a observé de très grandes variations suivant les individus. Celles-ci intéressent non seulement la période latente, mais aussi la durée et le comportement de la contraction, ainsi que la dilatation qui apparaît après la cessation de l'excitation lumineuse.

Suivant les sujets, Löwenstein a notè : 1° irido-constriction rapide et forte, dilatation rapide ; 2° irido-constriction rapide et forte, dilatation faible ; 3° irido-constriction très lente, dilatation très rapide ; 4° irido-constriction lente et faible, dilatation lente et faible. (Ce dernier type indique un réflexe diminué en rapport avec l'évolution d'un état pathologique. Chacun de nous a eu à l'observer comme prélude à un signe d'Argyll-Robertson.)

L'intensité du réflexe photomoteur dépend de différents facteurs.

Elle est en rapport avec l'intensité de la lumière employée. Elle est liée à la différence relative de l'éclairage. Il est évident qu'en plein jour il faudra mettre devant l'œil une lumière très forte pour obtenir le réflexe. Par contre, dans l'obscurité, une faible lumière suffit pour donner une contraction très apparente.

Babinski a montrè que l'adaptation de la rétine à l'obscurité (production du pourpre rétinien) augmente l'intensitè du réflexe photomoteur.

L'intensité du rèflexe est d'autant plus forte que la surface rétinienne éclairée est plus étendue.

Le réflexe est au maximum quand on éclaire le centre de la rétine. Il diminue quand on s'éloigne de la macula, on n'obtient qu'une faible contraction quand on éclaire la périphèrie de la rétine.

Le réflexe photomoteur varie suivant les lumières spectrales. La valeur irido-motrice d'une lumière est en raison directe de sa clarté apparente. C'est la couleur jaune-vert qui donne une sensation de clarté plus forte, donc un réflexe plus intense.

La « fatigue » de la pupille rend le réflexe plus lent et plus faible. Au cours de plusieurs excitations successives, ce phénomène est particulièrement manifeste, surtout si on éclaire toujours la même région de la rétine et avec une lumière de même intensité.

Löwenstein a ètudié la fatigue pupillaire, en provoquant 13 fois de suite le rèflexe avec une lumière de même intensité. Jusqu'à la 5e expérience, il a constaté une augmentation progressive de la durèe de la période latente. Au cours des excitations rèpétées, la dilatation, qui précède la contraction définitive, devient de plus en plus manifeste. Au stade de l'épuisement maximum la réaction devient de plus en plus faible dans son ensemble (1).

(1) Dans la communication que Lowenstein vient de faire à la *Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Paris* (avril 1938), il a montré (avec sa méthode cinématographique) que la fatigue pupillaire disparaissait à la suite d'une émotion. C'est ce qu'il appelle la « restitution psychique de la réaction pupillaire ».

Magitot a montré que le réflexe photomoteur est d'apparition très précoce. On peut le constater chez les prématurés dès le début du 6e mois.

Le réflexe est vif chez les sujets jeunes. Il diminue avec l'âge.

Comment rechercher le réflexe photomoteur direct. — Ce que nous venons de dire nous montre dans quelles conditions on doit se placer pour éviter de multiples causes d'erreur.

Il ne faut pas rechercher le réflexe photomoteur en plein jour, ni dans une pièce trop éclairée. On se placera dans une chambre noire soumise à un éclairage diffus très faible.

L'obscuration préalable pendant quelques minutes rendra la réaction plus manifeste. Elle permettra de déceler les réflexes les plus faibles.

L'œil non observé doit être complètement à l'abri de la lumière pour éviter l'action du réflexe consensuel. Le sujet appliquera fortement la paume de la main (et non les doigts) sur l'orbite.

Pour éviter la contraction due à l'accommodation-convergence, on priera le sujet de *regarder aussi loin que possible*, soit le plafond de la pièce, soit dans la direction d'un objet *non éclairé* placé à quelques mètres, sans y concentrer son attention.

Si la pièce est éclairée artificiellement, il devra éviter de regarder dans la direction de la source lumineuse (alors même que celle-ci serait de très faible intensité).

On approchera brusquement une lampe électrique directement en face de l'œil pour éclairer la région maculaire afin d'obtenir un réflexe plus manifeste. Un éclairage latéral pourrait n'être suivi d'aucune réaction apparente dans le cas de réflexe diminué. Il convient d'utiliser une petite lampe munie d'un réflecteur ou une ampoule de moyenne intensité (verre dépoli) entourée d'un manchon, afin de mieux diriger le faisceau lumineux, tandis que l'œil de l'observateur lui-même ne sera pas gêné.

Lorsque le réflexe photomoteur est très faible, on peut le mettre en évidence en se servant de microscope cornéen, qui permet d'apprécier les moindres mouvements de l'iris.

En recherchant la réaction à la lumière, on doit avant tout penser à la principale cause d'erreur : l'existence de lésions oculaires proprement dites. Un examen ophtalmologique complet est donc indispensable dans la plupart des cas. Il ne faudrait pas, en effet, attribuer à un trouble neuropupillaire l'abolition ou la diminution du réflexe dues, par exemple, à une iritis en évolution, à des synéchies consécutives à une iritis ancienne, à un glaucome, etc...

L'examen du fond de l'œil sera nécessaire. Il est évident que dans les cas d'atrophie optique ou de lésion chorio-rétiniennes étendues, le réflexe photomoteur direct sera diminué ou aboli. C'est alors que la constatation du réflexe consensuel permet de dire que la motilité irienne elle-même n'est pas atteinte.

II. — *Réflexe photomoteur consensuel.* Chez un homme normal, les deux pupilles se contractent en même temps et également lorsqu'on projette la lumière devant ses deux yeux ouverts.

Si on n'éclaire qu'un seul œil, l'autre œil étant à l'abri de toute excitation lumineuse, les deux pupilles se contractent en même temps et d'une manière sensiblement égale (tout au plus peut-on constater que la pupille éclairée est un peu plus petite que la pupille non éclairée). C'est le réflexe consensuel.

Si on examine un sujet aveugle d'un œil, du fait d'atrophie complète du nerf optique ou de lésions chorio-rétiniennes importantes, la pupille de l'œil aveugle ne réagit pas, si elle est seule éclairée (réflexe direct), mais elle se contracte quand on éclaire l'œil sain (réflexe consensuel).

On peut contrôler le réflexe consensuel de la façon suivante. Les deux yeux sont éclairés, les deux pupilles sont contractées. Il suffit de masquer l'œil sain pour voir la pupille aveugle se dilater.

On pourra constater différents degrés dans l'intensité du réflexe consensuel. Au cas de lésions unilatérales importantes, laissant cependant quelque perception de la lumière, la réaction de l'œil sain sera diminuée, mais non abolie, lorsqu'on éclaire l'œil malade.

III. — *Réflexe hémiopique de Wernicke.* La voie centripète du réflexe photomoteur passe par le nerf optique et la *bandelette,* dont elle se sépare avant que celle-ci atteigne le corps genouillé externe. Les lésions des radiations optiques ou de l'écorce visuelle ne modifient en rien le réflexe photomoteur.

C'est ainsi que le réflexe pupillomoteur direct et le consensuel existent dans le cas de cécité bilatérale complète due à des lésions étendues des deux hémisphères cérébraux. Et à plus forte raison, le réflexe existera dans les hémianopsies en rapport avec une atteinte des radiations optiques ou de l'écorce visuelle, quel que soit le côté du champ visuel éclairé.

Mais on conçoit que l'arc réflexe puisse être interrompu par une lésion de la bandelette. Les pupilles ne se contracteront pas lorsque le faisceau lumineux ne sera projeté que sur la moitié anopsique de la rétine. Elles réagissent, au contraire, si on éclaire le côté voyant. C'est la réaction hémiopique de Wernicke. Nettement positive, cette épreuve aurait une valeur incontestable. Mais négative, elle ne permet pas d'affirmer qu'il ne s'agisse pas d'une hémianopsie de bandelette, car elle est d'une recherche toujours trop délicate et sujette à de nombreuses causes d'erreur. Elle a donc en pratique peu d'intérêt.

Irido-constriction à l'accommodation-convergence.

Ce n'est pas un réflexe. C'est un *mouvement associé.*

Dans la vision de près, le même ordre transmis à des organismes différents produit les mouvements associés indispensables à cette fonction. Les mouvements se font avec une amplitude correspondante inversement proportionnée à la distance de l'objet regardé : 1° *accommodation du cristallin* (contraction du muscle ciliaire) pour mettre l'image au point ;

2° *contraction de la pupille* pour lutter contre l'aberration de sphéricité et de chromaticité des parties périphériques du cristallin, ainsi transformé en un objectif achromatique ; 3° *convergence des deux yeux* vers l'objet regardé.

C'est ainsi que dans certaines « paralysies de fonction » des mouvements associés de convergence (type Parinaud), il y a quelquefois abolition de la réaction de la pupille et de l'accommodation du cristallin et absence de la convergence des globes, tandis que la motilité individuelle des muscles droits internes est conservée.

La contraction de la pupille à la distance est bilatérale. Un œil étant caché, la pupille qui ne regarde pas se contracte comme l'autre.

Pour certains auteurs, l'irido-constriction serait associée à la convergence et non à l'accommodation du cristallin. Pour d'autres, elle serait uniquement sous la dépendance de l'accommodation. A notre avis, la question importe peu. En effet, ces trois actes sont commandés ensemble, mais ils sont régis par des mécanismes différents. Il est donc évident que l'un d'eux pourra être entravé par un obstacle *local*, tandis que les deux autres suivront normalement leur course.

C'est ainsi que l'éphédrine entrave l'irido-constriction, tandis quelle laisse intacte l'accommodation du cristallin et, bien entendu, la convergence. L'atropine paralyse en même temps la pupille et le muscle ciliaire.

Comme certaines névraxites, la diphtérie peut paralyser l'accommodation du cristallin, tandis que la pupille se contracte en même temps que le malade fait un effort de convergence en essayant de voir de près.

De même pour voir de près, la convergence de globes et l'irido-constriction existent chez les myopes privés de verres et, cependant, ils n'ont aucun effort d'accommodation à faire. Il en est de même chez le presbyope qui remplace son accommodation déficiente ou absente par des verres convexes. Inversement, on peut supprimer la convergence à l'aide de verres prismatiques, sans modifier l'irido-constriction et l'accomodation du cristallin.

Enfin, certaines paralysies parcellaires nucléaires peuvent n'intéresser que le muscle droit interne, c'est-à-dire la convergence, en laissant intactes l'irido-constriction et l'accommodation.

La contraction de la pupille à l'accommodation-convergence n'apparaît que si l'on regarde un objet placé à moins de 40 centimètres. Elle atteint son maximum quand l'objet est à 15 centimètres.

Comment rechercher la réaction à l'accommodation-convergence. On examinera chaque œil séparément, puis les deux yeux ensemble.

Pour éviter les causes d'erreurs dues au réflexe photomoteur, il vaudra mieux rechercher la réaction à l'éclairage diurne. Si on se trouve dans une pièce éclairée artificiellement, il faudra éviter un éclairage trop vif. Il faut une lumière diffuse, éclairant également les deux yeux. Le sujet ne devra pas diriger son regard vers la source lumineuse.

Il devra, tout d'abord, regarder aussi loin que possible. A l'intérieur d'une pièce, il regardera le plafond ou un objet, non lumineux, situé à quelques mètres. Puis brusquement, il regardera l'index de l'observateur placé bien en face de lui à 18 centimètres environ.

Il est évident qu'ainsi que pour la recherche du réflexe photomoteur, un examen ophtalmologique préalable est indispensable, afin d'éviter les causes d'erreurs dues à des lésions oculaires.

Autres mouvements associés.

I. — *Réaction de Tournay*. L'inégalité pupillaire est exceptionnelle chez un individu normal. Elle doit donc toujours faire penser à un état pathologique.

Les effets de la lumière comme ceux de l'accommodation-convergence sont toujours bilatéraux et parfaitement égaux des deux côtés (tout au plus peut-on noter, à propos de la recherche du réflexe consensnel, que la pupille éclairée est un peu plus contractée que l'autre).

Il existe cependant une circonstance où, à l'état physiologique normal, on constate une inégalité pupillaire.

Tournay a montré que si l'isocorie était la règle, pour le regard en face, l'anisocorie devenait la règle dans le regard latéral.

Examinant de nombreux sujets normaux à la lumière naturelle dans une grande pièce peu éclairée, puis dans la chambre noire, soit à l'aide d'un faible éclairage, soit en usant du miroir plan de l'ophtalmoscope, Tournay a observé le fait suivant. Lorsqu'un homme, dont l'appareil oculaire est normal, dont les pupilles sont égales, réagissent normalement et également à la lumière, se contractent normalement et également à l'accommodation-convergence, porte son regard vers la droite et maintient d'une façon soutenue ses yeux en position latérale, la pupille droite devient plus grande que la gauche. L'inverse se produit quand le regard est dirigé vers la gauche.

Ce fait avait été signalé antérieurement au cours d'une publication de Giannelli, que les neurologistes et les ophtalmologistes ignoraient, ainsi que Tournay lui-même, lorsque pendant la guerre celui-ci eut l'occasion de le déconvrir, de l'étudier et de le décrire.

Ce phénomène se produit aussi lorsque l'accommodation et la convergence entrent en jeu, c'est-à-dire lorsque le regard est dirigé vers un objet *rapproché* situé latéralement.

La dilatation pupillaire en rapport avec le regard latéral n'est appréciable qu'au bout de quelques secondes. Elle peut être observée sur un œil examiné isolément, l'autre œil étant masqué.

La réaction de Tournay peut constituer un procédé susceptible de « sensibiliser » une inégalité pupillaire dont la constatation reste douteuse. Son inversion présente un intérêt qui doit être noté.

D'autre part, au cours de la recherche des réactions pupillaires à la

lumière et à la distance, elle peut constituer une cause d'erreur, mais celle-ci est facile à éviter. Il suffit que le sujet regarde en face.

II. — *Réaction de Piltz ou de Westphal.* Ces auteurs l'ont décrite en 1900. Galassi, qui l'avait observée antérieurement, la croyait pathologique.

Les pupilles *se contractent* lorsqu'on fait un gros effort d'occlusion des paupières, que les paupières se ferment réellement, ou qu'elles soient maintenues écartées artificiellement, ou encore qu'une paralysie faciale empêche leur fermeture.

Comme corollaire de ce phénomène, on a décrit le fait suivant. Les paupières étant fermées énergiquement, si on les ouvre brusquement la pupille qui est en myosis *se dilate* aussitôt, l'effort d'occlusion ayant cessé. Cette mydriase apparaît même en présence de la lumière (réaction paradoxale). Mais il est évident que le réflexe photo-moteur ne tarde pas à intervenir à son tour.

Réflexes indépendants de la fonction visuelle.

Une irritation *locale* douloureuse s'accompagne la plus souvent de myosis. C'est ainsi qu'il est banal de constater un myosis unilatéral au cours de certaines lésions cornéennes (ulcère, corps étranger).

I. — *Réflexe sensitivo-moteur* (irido-dilatation à la douleur). C'est un véritable réflexe. L'irido-dilatation à la douleur est déjà nettement perceptible chez les prématurés humains du 6e mois, dont on pince les orteils (Magitot). Ce phénomène apparaissant à un âge où le cerveau est loin d'être développé, il semble que le cortex n'ait pas à intervenir.

Le réflexe à la douleur est provoqué par les excitations les plus diverses : pincement de la peau à distance, excitation du muscle ou d'un nerf (expériences de Braunstein sur le sciatique), douleurs viscérales (avec prédominance du côté excité). On l'a observé à l'occasion d'un cathétérisme de la trompe d'Eustache, d'un éternuement, du coït, etc...

II. — *Réflexe sensorio-moteur.* De même que la douleur, toutes les impressions sensorielles vives ou désagréables peuvent provoquer la mydriase, qu'il s'agisse des sensations auditives, tactiles, gustatives ou visuelles.

La mydriase est provoquée par un bruit violent et inattendu, par un contact désagréable qui surprend, par une amertume sur la langue, etc...

Une sensation lumineuse très vive et brusque, produit tout d'abord une irido-dilatation, avant que n'intervienne le réflexe photo-moteur.

III. — *Réflexes psychiques.* De même que la douleur, une forte impression psychique peut provoquer la *mydriase*, qu'il s'agisse de la peur ou de toute autre émotion vive. Il en est de même d'un gros effort cérébral ou plus simplement d'un acte nécessitant une pensée soutenue.

Le *myosis* apparaît quand on attire l'attention sur une source lumineuse, alors même qu'elle est située latéralement et assez éloignée. C'est le réflexe *idéo-moteur* ou *réflexe à l'attention de Haab.* Alors même qu'il n'y aurait pas de source lumineuse, le seul fait de penser à la lumière serait

susceptible de provoquer l'irido-constriction. Inversement, la seule pensée de passer dans l'obscurité produirait la mydriase même chez les aveugles (Piltz). Mais ces réactions sont difficiles à observer.

Mécanisme des mouvements de la pupille.

Le *sphincter* forme un anneau de 1 millimètre de largeur et de 50 μ d'épaisseur autour de la pupille. Il est constitué de fibres musculaires lisses ordinaires.

Le *dilatateur*, dont l'existence et la nature ont été longtemps discutées, n'est pas un vrai muscle lisse. C'est une simple couche myo-épithéliale de 2 μ d'épaisseur, située derrière le sphincter, immédiatement sous l'épithélium pigmentaire qui tapisse la face postérieure de l'iris. Il s'étale jusqu'à la périphérie de l'iris.

I. — *Innervation du sphincter* : Le sphincter est innervé par le *parasympathique.*

Nous n'avons pas à discuter ici les nombreuses et contradictoires opinions émises sur la localisation exacte du groupe de cellules qui constitue le noyau irido-constricteur. Il nous suffit de rappeler que ce centre, qui est au voisinage immédiat des noyaux de la IIIe paire, est commun au sphincter de l'iris et au muscle ciliaire (accommodation du cristallin).

Les voies irido-constrictrices suivent les fibres du nerf moteur oculaire commun et, par son rameau du petit oblique, elles atteignent le ganglion ciliaire ou ophtalmique où elles s'articulent avec le neurone périphérique.

Après ce relai, elles gagnent l'œil par les nerfs ciliaires courts qui entourent le nerf optique.

II. — *Réflexe photomoteur.* — Il est de règle que le réflexe photomoteur soit totalement aboli sur un œil aveugle privé de toute perception lumineuse, qu'il s'agisse de lésions chorio-rétiniennes importantes (décollement total de la rétine ou d'atrophie complète du nerf optique).

Cependant, nous observons assez souvent la persistance d'un léger réflexe photomoteur direct et même consensuel dans certains cas d'atrophie du nerf optique avec vision nulle, sans la moindre sensation lumineuse. On admet qu'il existe dans le nerf optique des fibres pupillaires indépendantes des fibres « visuelles » proprement dites.

Tandis que les fibres visuelles vont toutes au corps genouillé externe, les fibres pupillaires (irido-motrices), après s'être croisées, elles aussi en partie, au niveau du chiasma, se dirigent vers le bras du tubercule quadrijumeau antérieur pour atteindre la zone prétectale. Subissant une nouvelle décussation partielle autour de l'aqueduc, elles se dirigent vers les noyaux de la IIIe paire (Magoun et Ranson, 1933-1935) (1).

III. — *Innervation du dilatateur.* Le dilatateur est innervé par le *sympathique.*

(1) Ranson et Magoun. Resp. a pupil. reactions induced by electr. Stim. of the Hypotal. (*Arch. of N. a. Psych.*, 1933 et 1935).

Dès 1855, Budge avait localisé le centre irido-dilatateur dans la moelle cervicale au niveau des IV[e], V[e] et VI[e] segments. Mais le « centre de Budge » se prolonge jusqu'au bulbe sous la forme de groupes de cellules étagés dans la moelle dans le tractus intermedio-lateralis. Et on peut admettre maintenant que le centre de Budge et ces groupes de cellules ne sont pas le vrai centre de l'irido-dilatation. Ils ne constituent tout au plus que des relais.

D'après les constatations expérimentales de Karplus et Kreidl, parues dans une série de mémoires, de 1909 à 1928, il existerait un centre sympathique irido-dilatateur situé dans la région hypothalamique (1). Ce centre semble intercalé sur une voie venant du cortex, mais il devient aussi un centre réflexe pour les excitations venues de la périphérie.

Tout récemment, Raymond Garcin et Kipfer (2), en provoquant (par électrolyse bipolaire et en utilisant la voie d'abord transcalleuse) des lésions limitées du thalamus, ont obtenu chez trois chiens un myosis paralytique sympathique du côté de la lésion. Après une longue survie, le siège des destructions a pu être contrôlé sur des coupes sériées. Il s'agissait de lésions limitées de la couche optique, dans sa partie antérieure et principalement dans la région du noyau externe (3).

A travers le bulbe et la moelle, suivant le tractus intermedio-lateralis, la voie irido-dilatatrice descend pour rejoindre la chaîne sympathique cervicale qu'elle atteint par les rami communicantes des 1[re], 2[e] et 3[e] racines dorsales, mais surtout par la 1[re] dorsale.

Une partie des fibres dilatatrices traversent le ganglion cervical inférieur, certaines suivent la branche antérieure de l'anse de Vieussens. Elles traversent ensuite le ganglion moyen. Enfin, la plupart d'entre elles s'articuleraient au niveau du ganglion supérieur avec le neurone périphérique.

Quelques fibres accompagnent l'artère vertébrale et la carotide primitive.

Par le plexus péricarotidien interne et l'anastomose sympathico-gassérienne, la voie irido-dilatatrice atteint le ganglion de Gasser, qu'elle traverse sans s'y arrêter pour rejoindre le nerf ophtalmique. Par la branche nasale de ce nerf, elle aboutit aux deux nerfs ciliaires longs, qui la conduisent au globe oculaire.

La voie dilatatrice ne traverse pas le ganglion ciliaire.

IV. — *Sensibilité propre de l'iris (Photo-irritabilité de l'iris).* — L'iris est sensible au contact, au pincement et à la section. Nous le remarquons chaque jour au moment de l'iridectomie, seul acte douloureux au cours d'une opération de cataracte. Il s'agit de la sensibilité générale. Les fibres sensitives de l'iris rejoignent le trijumeau par les nerfs ciliaires et le nerf ophtalmique.

Il ne faut pas confondre cette sensibilité générale de l'iris avec sa sensibilité spéciale, sa *photo-irritabilité*.

Un sujet atteint d'iritis souffre de photophobie. La pupille est contractée.

Cependant le trijumeau n'est pas sensible à la lumière. La photophobie persiste après la section du trijumeau.

Claude Bernard a montré que la photo-irritabilité de l'iris existe même sur des yeux énucléés (anguille, grenouille). Brown-Séquard avait observé la contraction de la pupille sur des grenouilles mortes depuis 15 jours.

(1) Karplus et Kreidl. Gehirn und Sympathicus (*Arc. f. d. ges. Phys.*, 1909 à 1928).
(2) Garcin (Raymond) et Kipfer. Syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral dans certaines lésions expérimentales du Thalamus optique. (*Soc. de Neurol.*, Paris, décembre 1937, et *C. R. Soc. Biologie*, déc. 1937, p. 864.)
(3) Kipfer (Marcel). Les inégalités pupillaires d'origine sympathique dans les lésions du système nerveux central (*Thèse Paris*, 1938, Arnette, édit.).

Cette « auto-motricité » de l'iris est à rapprocher de ce que nous savons maintenant des appareils « autonomes » locaux. Les plexus et les cellules ganglionnaires intracardiaques constituent un appareil autonome et les cellules interstitielles de Cajal et de Berkley forment dans l'intestin un appareil autonome. De même, il existe dans le tissu irien des cellules qui lui assurent une certaine autonomie alors que l'œil est privé de toute connexion avec le système nerveux.

De nombreux auteurs ont constaté la contraction à la lumière sur des fragments d'iris plongés dans une solution de Ringer-Locke.

V. — *La théorie neuro-humorale et les mouvements de la pupille.* — Si l'on sectionne un certain nombre des fibres cérébro-spinales qui innervent un muscle strié, le nombre de fibres musculaires excitables est réduit d'autant. Si par des interventions successives, on augmente l'importance de la section nerveuse, la contraction du muscle diminue dans la même proportion.

Il n'en est pas de même pour les muscles lisses. L'action du muscle n'est pas en rapport avec le nombre des fibres excitées, mais en rapport avec la répétition et l'intensité de l'excitation. Il n'y a pas de plaque motrice comme au niveau de chaque fibre striée. Les filets nerveux se terminent en un fin réseau autour de chaque cellule motrice lisse. Langley avait entrevu l'existence d'une substance réceptrice intermédiaire entre le nerf et la cellule motrice. Les travaux de Lœwi, de Dale et de Cannon (1920-1936) ont montré l'existence et la nature de cette substance.

Tinel (1) rappelle l'expérience de Rosenblueth et Rioch, élèves de Cannon. Si l'on sectionne dans le tronc du sympathique cervical du chat quelques-unes des fibres qui font contracter la nictitante, l'excitation des fibres respectées ne provoque tout d'abord qu'une contraction partielle. Mais si l'on renouvelle l'excitation, on constate que la contraction devient plus forte. Au bout d'un certain temps, elle est égale en intensité à la contraction produite au début par l'excitation du nerf tout entier.

Ce phénomène s'explique par la production ou la libération, à chaque excitation, au niveau de la jonction neuromusculaire d'une substance qui s'accroît si les excitations sont répétées. Et c'est ainsi que, diffusant vers les fibres voisines, cette substance ranime le muscle tout entier.

Les expériences faites sur le cœur ont montré que l'excitation du sympathique produit sur place de l'*adrénaline* ou une substance voisine. Des travaux récents ont permis de constater que l'excitation du pneumogastrique produit, de même, sur place de l'*acétylcholine* ou une substance voisine.

On admet que l'influx nerveux végétatif ne peut produire la contraction des muscles lisses qu'en provoquant sur place la formation ou la libération d'une de ces deux hormones.

Cette conception neuro-humorale vient d'être confirmée par plusieurs expérimentateurs en ce qui concerne l'œil (1934-1936). Engelhardt, Veltagen et Whitteridge ont constaté au niveau de l'iris et du corps ciliaire ou dans l'humeur aqueuse la présence d'adrénaline à la suite de l'excitation du sympathique et la présence d'acétylcholine à la suite de l'excitation de la IIIe paire.

(1) Tinel. *Le système nerveux végétatif*, Masson et Cie, édit., 1937.

Substances activantes ou paralysantes du sympathique et du parasympathique. Leur utilisation pour l'examen de la motilité irienne.

On peut donc opposer l'une à l'autre deux substances d'origine humorale *activantes* du système nerveux végétatif : l'*adrénaline* et l'*acétylcholine*.

Cette conception est, sans doute, encore un peu trop schématique. Il ne faut pas oublier qu'une troisième substance, produite ou libérée localement, elle aussi, intervient également auprès du système végétatif, c'est l'histamine, dont le rôle serait plus complexe. Il ne faut pas oublier non plus que le système végétatif est en relation avec les glandes à sécrétion interne, qu'il s'agisse non seulement des surrénales, mais aussi du thyroïde ou de l'hypophyse, du testicule ou de l'ovaire, ou même du pancréas (duquel Santenoise a extrait la « vagotonine »), etc...

Quoi qu'il en soit, cette conception nouvelle, qui oppose l'adrénaline à l'acétylcholine, cadre parfaitement avec ce que nous savons depuis longtemps des effets de certains médicaments sur la pupille ou sur l'accommodation du cristallin.

Utilisées sous la forme de collyres, ces substances diffusent à travers la cornée, pénètrent dans la chambre antérieure et donnent à l'humeur aqueuse le pouvoir d'agir localement sur l'iris ou sur le muscle ciliaire, comme le ferait l'excitation du sympathique ou du parasympathique.

Nous grouperons donc, à côté de l'*adrénaline*, les collyres *sympathomimétiques* et à côté de l'*acétylcholine* les *parasympathomimétiques*.

D'autre part, d'autres substances, dont certaines sont également utilisables en collyres, font apparaître une inversion des effets de l'adrénaline ou de l'acétylcholine. Ce sont les *sympatholytiques* ou sympathoplégiques et les *parasympatholytiques* ou parasympathoplégiques.

I. — Sympathomimétiques. — Le sympathique innerve le dilatateur de l'iris. Il n'a aucune action sur le muscle ciliaire. Les substances sympathomimétiques pourront donc produire la *mydriase*, mais elles n'auront *aucune action* (activante ou paralysante) ***sur l'accommodation du cristallin.***

L'*adrénaline* est un sympathomimétique « parfait » ; c'est-à-dire qu'elle peut, sur différents organes, produire, à elle seule, tous les effets du sympathique, en l'absence de toute excitation nerveuse.

Mais cliniquement, en ce qui concerne son utilisation en collyre (solution à 1/1000), il faut savoir que son action sur la pupille paraît des plus minimes. La mydriase qu'elle produit est pratiquement nulle. Cependant, Magitot a montré que l'instillation répétée d'un collyre d'adrénaline provoque au bout de 30 minutes une dilatation segmentaire de l'iris du côté du point lacrymal inférieur (c'est-à-dire du côté où se dirigent les larmes).

Sur le lapin nous avons fait nous-même les constatations suivantes.

L'instillation, en collyre, de quelques gouttes d'une solution de chlorhy-

drate d'adrénaline à 1/1000 ne donne pas de modification pupillaire appréciable.

Lapin n° 1. — Avec une injection de 5 gouttes d'une solution d'*adrénaline* à 1 /5000 sous la conjonctive, près du limbe, à la partie supérieure du méridien vertical de la cornée, nous avons obtenu au bout de 20 minutes une *attraction de la pupille* vers le haut. La pupille prenait une forme ovalaire.

Cette expérience confirme que l'adrénaline n'agit sur la pupille qu'en contractant le dilatateur, muscle à disposition radiaire. Cette action locale est localisée aux fibres correspondant au siège de l'injection. La paralysie même partielle du sphincter, muscle circulaire, donnerait difficilement une mydriase analogue.

Il se produit donc dans l'œil ce que l'on constate sur d'autres organes. L'adrénaline agit localement à la manière du sympathique, sans que celui-ci ait à intervenir. On peut même dire que ce sympathomimétisme de l'adrénaline est encore plus fort après la section et la dégénérescence du sympathique. A ce propos, Tinel cite le fait suivant. Chez un opéré de Robineau (résection du ganglion étoilé) présentant un syndrome de Claude-Bernard à gauche, l'instillation d'un collyre à l'adrénaline a transformé en une forte mydriase le myosis de l'œil gauche, tandis qu'elle est restée sans effet manifeste sur la pupille droite normale.

L'adrénaline augmente la mydriase parasympatholytique de l'atropine. D'autre part, son action est renforcée par la cocaïne.

L'*éphédrine* est un sympathomimétique « imparfait ». Son action sur le sympathique se rapproche de celle de l'adrénaline, mais elle en diffère en plusieurs points en ce qui concerne certains organes. Il en est de même sur l'œil.

Contrairement à l'adrénaline, l'éphédrine produit une mydriase manifeste. Celle-ci apparaît au bout de 20 à 30 minutes. Elle persiste quelques heures. C'est ainsi qu'elle est utilisée couramment en collyre (solution de chlorhydrate d'éphédrine à 4 %), pour obtenir une dilatation pupillaire transitoire (examens opthalmoscopiques), sans s'exposer aux multiples inconvénients de l'atropine (qui pendant plusieurs jours provoque une mydriase considérable et une paralysie de l'accommodation, et risque d'augmenter la tension intraoculaire).

Contrairement à ce que l'on observe avec l'adrénaline, l'action mydriasique de l'éphédrine s'atténue ou devient nulle lorsque le sympathique est sectionné ou dégénéré.

La *cocaïne*, elle aussi, dilate la pupille en excitant le sympathique. Elle n'interviendrait pas sur le sympathique par action directe, mais en renforçant les effets de l'adrénaline locale, d'après Cannon et ses élèves.

Quoi qu'il en soit, quelques gouttes de chlorhydrate de cocaïne à 2 ou 4 % produisent, sur une pupille normale, une mydriase manifeste, mais peu considérable (au bout de 10 à 15 minutes). Et un collyre de cocaïne-adrénaline produit une mydriase beaucoup plus importante, alors que l'adrénaline seule est sans effet très apparent.

D'autre part, la cocaïne augmente la mydriase parasympatholytique de l'atropine en y ajoutant son effet dilatateur.

II. — Parasympathomimétiques. — Le parasympathique innerve le sphincter de l'iris et le muscle ciliaire. Son excitation libère localement de *l'acétylcholine*, qui intervient sur ces deux muscles en produisant le myosis et l'accommodation du cristallin pour voir de près.

Certaines substances, telles que l'*ésérine* et la *pilocarpine*, d'usage courant en ophtalmologie, produisent un spasme du sphincter et du muscle ciliaire. Comme l'acétylcholine, ces substances sont dites parasympathomimétiques ou vagomimétiques.

Les propriétés de l'acétylcholine injectée dans l'organisme et ses effets vaso-dilatateurs sur la rétine sont connus et utilisés en thérapeutique. Mais l'action directe de l'acétylcholine sur le sphincter irien et sur l'accommodation ne semble pas avoir été étudiée jusqu'à ce jour.

A l'occasion du présent travail, il nous a paru intéressant de savoir dans quelle mesure l'acétylcholine introduite dans l'œil (en collyre ou en injection sous-conjonctivale) pouvait avoir une action comparable à celle que produit localement l'excitation du parasympathique.

Pour apprécier à la fois l'action de l'acétylcholine sur la pupille et sur la vision de près, seul l'homme pouvait nous servir de sujet d'expérience. C'est sur nous-même, d'abord, que nous avons fait nos essais.

Instillant dans notre œil quelques gouttes de chlorhydrate d'acétylcholine à 2 %, nous n'avons obtenu qu'une vaso-dilatation conjonctivale, presque immédiate, accompagnée de sensation de cuisson assez désagréable, mais ne durant que quelques secondes. Répétant cette expérience sur plusieurs sujets, nous avons eu les mêmes résultats. Dans aucun cas nous n'avons obtenu de modifications de la pupille ou de l'accommodation.

Chez le lapin, également, l'acétylcholine en collyre ne nous a pas donné de moysis. Mais en injection sous-conjonctivale, elle nous a permis de constater les faits suivants :

Lapin nº II. — Œil droit. Injection sous-conjonctivale de 5 gouttes de chlorhydrate d'acétylcholine à 2 %. Mort en moins d'une minute, avec myosis intense persistant, tandis que la pupille gauche se dilatait.

Lapin nº III. — Œil droit : injection sous-conjonctivale de 5 gouttes de chlorhydrate d'acétylcholine à 1 pour 1.000. Très rapidement apparaît un myosis, qui est très accentué au bout de 2 minutes et qui persiste 3 heures, pour disparaître progressivement pendant la 4e heure. La pupille gauche qui était en dilatation moyenne avant l'expérience ne s'est pas modifiée.

Lapin nº IV. — Ayant injecté, comme au lapin nº 1, 5 gouttes de chlorhydrate d'*adrénaline* à 1/5.000 sous la conjonctive à la partie supérieure de la cornée, nous avons obtenu une attraction de la pupille en haut. Injectant au même endroit, une demi-heure après, 2 gouttes de chlorhydrate d'*acétylcholine* à 1 pour 250, nous avons constaté au bout de 2 à 3 minutes un *myosis* très accusé ; mais *la pupille est restée décentrée*, attirée en haut.

Cette expérience confirme l'action uniquement parasympathomimétique de l'acétylcholine. Elle produit un fort myosis en contractant l'anneau sphinctérien, mais elle respecte la mydriase localisée, due à la contraction de quelques fibres radiaires dilatatrices sous l'action sympathomimétique de l'adrénaline.

L'observation clinique suivante est particulièrement démonstrative.

Observation. — M. X..., 28 ans, 29 *janvier* 1938. B.-W. positif. Présente depuis plusieurs mois des troubles oculaires.

Œil droit. Mydriase presque totale. Réactions pupillaires nulles. Fond d'œil normal. Acuité visuelle : 8 /10 avec verre sphérique convexe + 1 D combiné à un cylindrique concave. — 1 D 50, axe vertical. *Paralysie totale de l'accommodation.* La lecture à 33 centimètres est impossible. Mais elle est aisée si on ajoute à la correction optique ci-dessus un verre sphérique convexe + 3 D. *Œil gauche.* Pupille en mydriase moyenne. Réflexe photo-moteur très faible. Névrite optique. Acuité visuelle : 1 /20.

12 *avril* 1938. Malgré 24 injections intraveineuses de cyanure d'hydrargyre, l'état oculaire est le même. *Œil droit* : à 14 heures, injection de 5 gouttes d' « *acécoline* » diluée à 1 pour 500 sous la conjonctive du côté inféro-externe (sans cocaïne ou autre anesthésique qui aurait pu fausser le résultat attendu). Presque immédiatement, l'*énorme mydriase se transforme en un myosis très accentué*, contrastant avec la mydriase gauche. En même temps, la *paralysie de l'accommodation disparaît.* Le malade lit aisément de près avec les verres qu'il porte pour voir au loin (on peut même dire que pendant un certain temps, le muscle ciliaire était fortement spasmé, le sujet était obligé de rapprocher le texte de lecture et il était gêné pour voir au loin.)

14 *avril* 1938. M. X..., qui est attaché à une fabrique d'instruments d'optique, nous rapporte que l'effet de l'injection sur l'accommodation a duré quelques heures, en diminuant progressivement. A la fin de l'après-midi (vers 20 heures), la paralysie de l'accommodation était redevenue complète et M. X... était obligé de recourir à la correction supplémentaire (sphérique convexe + 3 D.) pour voir de près aisément. Au même moment la pupille n'était encore qu'en mydriase moyenne. Vers minuit la pupille était redevenue énorme comme avant l'injection.

Cette observation montre que, chez l'homme, une injection sous-conjonctivale de quelques gouttes d'acétylcholine très diluée (1 pour 500) produit immédiatement des effets parasympathomimétiques se traduisant par :

1° un spasme du muscle ciliaire, alors même que celui-ci est paralysé depuis des mois ;

2° un spasme du sphincter de l'iris, alors que la paralysie de ce muscle se traduit depuis longtemps par une énorme mydriase ;

3° le spasme de ces deux muscles dure plusieurs heures ;

4° ce spasme du sphincter dure plus longtemps que celui de l'accommodation.

L'*ésérine* et la *pilocarpine*, en collyre, sont d'un usage courant en thérapeutique oculaire. Leur action parasympathomimétique est intéressante à rappeler ici. Elles agissent, en effet, l'une et l'autre sur le sphincter de l'iris et sur le muscle ciliaire. Elles contractent d'abord le sphincter, puis le muscle ciliaire. Et elles libèrent celui-ci avant de libérer le sphincter.

L'*ésérine* est insoluble dans l'eau. On l'emploie en solution huileuse à 1 pour 100. Les sels sont utilisés en solution aqueuse (salicylate d'ésérine à 1 pour 100). Son action « locale » est confirmée par le myosis qu'elle produit sur le cadavre frais ou sur l'œil énucléé.

L'action spasmodique de l'ésérine sur le sphincter débute par une série de contractions suivies de relâchement. Puis les contractions deviennent

de plus en plus fortes pour aboutir à un myosis très accusé au bout de 15 minutes.

Le processus est le même pour le spasme de l'accommodation du cristallin.

Les effets de l'ésérine, très manifestes pendant 12 heures environ, ne diminuent que progressivement, et lentement, pour ne disparaître qu'au bout de trois jours.

Le *philocarpine* a une action comparable à celle de l'ésérine, mais beaucoup plus faible et de courte durée. Le myosis est moins intense. Le spasme de l'accommodation est léger. La pilocarpine n'agit d'une façon très apparente que pendant 5 ou 6 heures. Ses effets disparaissent complètement en moins de 24 heures. On emploie le collyre de nitrate de pilocarpine à 2 pour 100.

III. — Sympatholytiques. — Du point de vue pharmacodynamique, les sympatholytiques sont des antagonistes des sympathomimétiques. Ils atténuent, suppriment ou même inversent les effets de l'adrénaline.

Le terme de sympathicoplégique proposé par Justin Besançon indique mieux que tout autre du point de vue clinique le rôle de ces médicaments.

Agissant uniquement sur le sympathique, les sympatholytiques doivent uniquement produire un myosis paralytique. Ils sont sans aucune action sur le muscle ciliaire.

Mais disons tout de suite qu'il n'existe pas, jusqu'à présent du moins, de substance sympatholytique utilisée couramment en collyre.

Les sympatholytiques ont été très étudiés par Mlle Jeanne Lévy et Justin Besançon. Les sympatholytiques naturels les mieux connus sont des alcaloïdes de l'*ergot* et ceux de l'*yohimbe* et parmi ces derniers un isomère de l'yohimbine, la *corynanthine* étudiée par Fourneau. A ces alcaloïdes naturels, il faut ajouter les nombreux sympatholytiques de synthèse.

Expérimentalement, les alcaloïdes de l'ergot et de l'yohimbe (en injection sous-cutanée ou en collyre) ont donné des résultats différents ou du moins difficiles à interpréter.

Avec la *corynanthine*, Justin Besançon et Voisin ont fait, chez l'homme, les constatations suivantes : un collyre de chlorhydrate de corynanthine à 2 ou 5 pour 100 produit du myosis au bout de 3 heures. Celui-ci persiste pendant 2 ou 3 jours et quelquefois davantage. Il produit, en outre, une anesthésie transitoire de la cornée qui permet de mesurer la tension oculaire (sans l'adjonction d'anasthésique). Celle-ci n'est pas modifiée.

A l'inverse des myotiques parasympathomimétiques (ésérine), la corynanthine uniquement sympatholytique ne produit aucun spasme du muscle ciliaire.

Poursuivant ses recherches sur la corynanthine, Justin Besançon a montré qu'elle s'oppose à la mydriase adrénalinique ou éphédrinique et qu'elle fait régresser l'exophtalmine.

IV. — PARASYMPATHOLYTIQUES. — Antagonistes des parasympathomimétiques, ils paralysent le sphincter et l'accommodation du cristallin (mydriatiques cyclopégiques).

L'*atropine* réalise au maximum ce syndrome. L'action de la belladone est connue depuis l'antiquité. Quelques gouttes de collyre de sulfate d'atropine à 1 pour 100 ou à 1 pour 200 dilatent au maximum la pupille au bout de 10 minutes et paralysent l'accommodation.

La mydriase persiste pendant huit jours tandis que la cycloplégie s'atténue plus rapidement pour disparaître vers le 4e jour.

L'*homatropine* agit comme l'atropine. Mais ses effets ne durent que 24 à 36 heures.

L'*euphlalmine*, dont l'action ne se manifeste que pendant quelques heures, ne produit qu'une légère mydriasue et un très léger trouble de l'accommodation.

V. — *L'épreuve des collyres*. En présence d'une anisocorie il faut savoir quelle est la pupille pathologique. Le plus souvent, l'ensemble des constatations cliniques suffit pour trancher le problème et dire s'il s'agit d'un *myosis paralytique ou spasmodique* ou d'une *mydriase paralytique ou spasmodique*. Mais dans certains cas il est difficile d'être affirmatif.

H. Coppez a eu le mérite de proposer dès 1903 (*Archives d'Ophtalmologie*) un procédé d'exploration basé sur l'action des collyres. Danis et Jean Coppez ont rappelé en 1925 (1) les points essentiels de cette méthode :

A. — On instille quelques gouttes d'un collyre de cocaïne à 5 % dans l'œil dont la *pupille est la plus large* :

1° Le diamètre pupillaire ne change pas. Il s'agit d'une mydriase par excitation du sympathique. La cocaïne est sans action sur le dilatateur déjà contracté ;

2° La pupille se dilate largement. Il s'agit d'une paralysie du sphincter. La cocaïne ajoute une excitation du sympathique à la mydriase :

3° La pupille ne se dilate que faiblement. Il s'agit d'une pupille normale.

B. — On instille le collyre de cocaïne dans l'œil dont la *pupille est la plus étroite* :

1° La pupille se dilate. Il s'agit d'une pupille normale ;

2° La dilatation est nulle ou faible. S'il s'agit d'un myosis spasmodique, l'instillation subséquente d'*atropine* donnera une forte dilatation. S'il s'agit d'un myosis paralytique, l'atropine donnera une dilatation relativement faible.

La *mydriase provoquée*, méthode dérivée de l' « épreuve des collyres », est employée pour déceler les inégalités pupillaires latentes ou

(1) DANIS et J. H. COPPEZ. L'exploration de la pupille. *Rapp. au Groupement Belge d'études O.-N.-O. et Neuro-Chir.* Bruxelles, 20 décembre 1925, in *Revue d'O.-N.-O.*, 1926, n° 2, février, p. 81.

peu apparentes. Il suffit de mettre *dans les deux yeux* quelques gouttes d'un mydriatique. La dilatation obtenue rend plus appréciable l'anisocorie.

Cette méthode a été utilisée surtout pour l'étude des inégalités pupillaires sympathiques en rapport avec des lésions du dôme pleuro-pulmonaire. On emploie généralement la cocaïne. C'est peu logique. La cocaïne est sympathomimétique. Instillée dans les deux yeux elle ne peut qu'atténuer ou masquer une inégalité pupillaire sympathique fruste. Il serait donc plus logique d'employer un mydriatique n'ayant aucune action sur le sympathique, c'est-à-dire un parasympatholytique. L'atropine a de multiples inconvénients ; d'autre part, la trop forte mydriase qu'elle produit risque aussi de masquer l'inégalité pupillaire. Il convient donc, à notre avis, d'employer un mydriatique parasympatholytique faible, tel que l'homatropine ou plutôt l'euphtalmine.

Ainsi utilisée et sans avoir d'autres prétentions que celle de mettre en évidence une inégalité pupillaire peu apparente, l'épreuve de la mydriase provoquée conserve tout son intérêt.

Revenons à l'*épreuve des collyres* de Coppez. Quelle est sa valeur et quel est son intérêt pratique ?

Dans les manifestations pupillaires spasmodiques ou paralytiques complètes, le diagnostic est le plus souvent facile et il est aidé par l'ensemble des constatations cliniques concomitantes. Ici, l'effet obtenu par l'épreuve des collyres sera d'une interprétation aisée, mais de peu d'intérêt.

L'épreuve s'adresse donc, plus spécialement, aux manifestations pupillaires incomplètes et isolées. Et c'est précisément dans ces cas qu'il ne faudra pas trop se fier à la précision apparente de l'épreuve des collyres. L'action « locale » des collyres étant toujours la même, il sera le plus souvent difficile de dire si la cocaïne est intervenue sur un dilatateur normal, à demi paralysé ou à demi spasmé. De même, en présence de la forte mydriase obtenue avec l'atropine, on ne pourra pas toujours affirmer si cet alcaloïde s'est attaqué à un sphincter normal ou légèrement paralysé ou excité.

C'est sans doute en raison de ces causes d'erreur que l'épreuve est peu employée. Mais depuis l'époque où Coppez l'a proposée, nos connaissances sur le sympathique et le parasympathique oculaires se sont enrichies.

Comme nous l'avons exposé dans les pages précédentes, le rôle pharmacodynamique de certaines substances s'est précisé. Et nous sommes persuadé qu'à la faveur de données nouvelles, l'épreuve des collyres sera la base de constatations susceptibles de rendre les plus grands services.

Discussion du rapport de MM. Bollack et Monbrun.

Reconnaissance et contrôle des troubles pupillaires utilisables en séméiologie neurologique.

1. Etude objective des pupilles au repos. Pupillométrie ;

2. Etude objective des réactions pupillaires. Collyres.

Discussion du rapport, par M. Magitot. — La Société de Neurologie en désignant 4 ophtalmologistes parmi les 5 rapporteurs chargés de traiter de la Pupille en Neurologie a témoigné de son espoir que les spécialistes de l'œil contribueraient à débrouiller un sujet de physiopathologie singulièrement difficile. C'est à ce titre que j'ai sollicité de votre aimable Président la faveur de vous présenter quelques réflexions sur le jeu pupillaire.

J'ai lu avec attention les rapports, et j'ai été surtout frappé du nombre de vœux contenus dans le cinquième, autrement dit de la quantité de demandes d'explications formulées par le neurologiste désireux d'accorder la clinique et la théorie.

Or que disent les faits ?

L'observation nous montre d'abord des faits indiscutables. La pupille se contracte sous l'influence de la lumière et se dilate sous l'influence de l'obscurité. En outre, elle se dilate ou se contracte sous l'influence de certaines syncinésies oculomotrices. Elle se dilate sous le fait d'influences sensorielles, sensitives ou psychiques, si bien que son jeu nous fait assister au conflit perpétuel existant entre les réflexes nécessités par le besoin de voir net, et des réflexes non fonctionnels émis par les centres cérébraux. A cela il faut ajouter que la pupille se dilate après la mort et demeure contractée pendant le sommeil. Enfin elle est dilatée lorsque la rétine ou le nerf optique ont été détruits.

Sur ces faits essentiels l'anatomie a fourni une topographie et la physiologie des explications.

L'anatomie nous a appris l'existence de deux muscles, le sphincter et le dilatateur. Ce dernier a même donné lieu à des controverses qui se sont éteintes avec la mort de leurs défenseurs, mais qui pourraient parfaitement être ranimées.

Ces deux muscles séparés de toute connexion nerveuse exhibent *in vitro* des modifications de tonus et du rythme spontané. Cet automatisme a été enregistré. Une autre particularité de ces muscles qui sont antagonistes, c'est qu'une innervation réciproque paraît avoir en eux une représentation périphérique, car la plupart des substances (atropine, pilocarpine) ayant une action sur l'iris ont une action double, inhibitrice sur l'un et excitatrice sur l'autre.

Ajoutons que ces deux muscles sont innervés, le sphincter par le parasympathique, le dilatateur par le sympathique. Le centre constricteur dont on a tant discuté le siège serait dans le noyau d'Edinger-Westphal

(Lenz, Grunstein et Georgrieff, Bielchowski), groupe pair et symétrique composé de petites cellules placé en dedans des noyaux principaux du III contre l'entrée de l'aqueduc. Le centre dilatateur siégerait dans l'hypothalamus antérieur. Ce centre de Karplus et Kreidl aurait des limites assez imprécises si on en croit les expériences de Lewy, Shigematzu, Shinosaki, Ranson et Magoun, Garcin et Kipfer.

Centre constricteur et centre dilatateur auraient une influence réciproque l'un sur l'autre.

Sur ces données, et d'autres résultant de l'expérimentation, on a tracé une carte des voies motrices avec leurs relais et on a essayé de l'adapter aux besoins cliniques. Mais cette confrontation s'est avérée un échec et on a pu dire que la physiologie classique avait échoué quand, à propos du réflexe lumineux, on a essayé de l'appliquer à la pathologie pupillaire. Ce sentiment se trouve exprimé par Lagrange et par Uriarte dans deux articles parus simultanément en 1935.

Ce sentiment est-il justifié ?

Certes, il demeure des inconnues et de nombreux points sont à préciser pour répondre à toutes les questions libellées par M. Tournay. Mais il semble aussi qu'on n'ait pas toujours tiré des faits expérimentaux toutes les données utiles.

D'abord un premier fait. La pupille se dilate après la mort. Il s'agit là d'une dilatation paralytique. Cette dilatation est due à l'élasticité du stroma irien, car on peut l'exagérer en faisant contracter le dilatateur soit par excitation du sympathique cervical soit en plongeant le globe énucléé dans une solution d'adrénaline. On pourrait donc considérer la mydriase par hypertension du liquide C.-R. (expériences d'Adrogue et Balado) comme une paralysie pupillaire plus ou moins complète.

Par contre, le miosis du sommeil témoigne de la prépondérance du muscle constricteur ou du centre constricteur lorsque les fonctions cérébrales (et visuelles) sont suspendues.

Passons maintenant au réflexe photo-moteur. La physiologie de ce réflexe est un problème difficile qui pèse et pèsera sans doute encore sur les interprétations pathogéniques. Mais nous nous sommes accoutumés à considérer ce réflexe comme uniquement dû à l'action de la lumière sur la rétine. Est-ce exact ? Notre rétine est un organe en état d'adaptation continuelle aussi bien à la lumière qu'à l'obscurité. Il suffit pour s'en convaincre d'étudier ses modifications électro-motrices. Ainsi, sur le rétinogramme on constate que non seulement la lumière provoque une déviation galvanométrique mais que l'obscuration provoque une autre déviation dans le même sens. Il parait bien difficile de négliger cet « off effect » et il est logique de penser que si l'éclairement fait contracter la pupille, l'obscuration la fait dilater. En un mot, on a eu tort de considérer la dilatation à l'obscur comme un phénomène passif. Ce phénomène doit être actif, car le jeu pupillaire est parallèle à la sensation. Certes, nous ignorons encore le mécanisme intime selon lequel l'énergie radiante est transformée en éner-

gie nerveuse, mais les physiologistes admettent qu'à la base du phénomène existe une réaction photo-chimique réversible (différente du pourpre) et c'est sans doute cette réversibilité qui provoque la déviation galvanométrique à l'obscuration.

Ajoutons que le parallélisme entre la sensation et le jeu pupillaire a été exploité pour l'étude de la vision chez les animaux et c'est ainsi qu'on a pu en observant l'iris juger de l'effet des lumières spectrales sur les divers vertébrés. Notons aussi que la mydriase à l'obscur est variable selon le comportement de certaines espèces. Rochon-Duvignaud a remarqué que les reptiles diurnes avaient une très faible dilatation pupillaire alors que chez les reptiles nocturnes elle prenait une grande importance.

Parlons maintenant des voies pupillo-motrices.

On admet des fibres pupillaires spécialisées. C'est peut-être exact, mais pourquoi leur a-t-on attribué uniquement la fonction constrictrice et pourquoi ne pas admettre des fibres dilatatrices ? J'ai cherché dans les divers écrits et n'ai trouvé aucun fait contradictoire.

C'est au cours d'une de ces lectures que j'ai rencontré dans les remarquables expériences de Magoun et Ranson des faits qui m'ont paru digne d'être notés. Voici de quoi il s'agit :

Ces auteurs ont pratiqué de nombreuses expériences sur le chat pour préciser le trajet de la voie pupillo-motrice issue du nerf optique, et ils ont consigné ce qui suit .

Lorsqu'on pratique une petite lésion de la portion caudale du thalamus on provoque une abolition du réflexe lumineux et du *miosis*. En outre, lorsque le réflexe commence à revenir au bout de quelques semaines, on note une contraction tonique comme dans le phénomène d'Adie. La pupille se contracte, mais elle ne se dilate que difficilement, lentement, et par à-coups.

Lorsqu'on pratique une lésion bilatérale de la région prétectale on provoque une abolition temporaire ou définitive du réflexe lumineux, et en plus du miosis. Si la lésion est suffisante pour engendrer une abolition définitive du réflexe lumineux, le miosis finit par diminuer et cède la place à une demi-mydriase.

Comment peut-on interpréter ce miosis qui évoque singulièrement celui de l'Argyll type ? Il s'agit vraisemblablement d'une irritation provenant de la blessure avec libération du centre constricteur.

Il existe enfin dans les observations de ces deux auteurs un autre petit fait qui mérite d'être pris en considération. Sur les animaux ayant été l'objet d'une destruction du thalamus caudal ou de la région prétectale, lorsque le réflexe lumineux est extrêmement diminué et à peine perceptible, si on pratique une sympathectomie cervicale la pupille homolatérale s'agrandit et le réflexe photomoteur réapparaît. Cette particularité est à rapprocher de l'effet d'une sympathectomie carotidienne chez un tabétique observé par MM. Alajouanine et Lagrange et chez lequel le signe d'Argyll disparut. Elle fait penser également à cette remarque faite par

Myerson et Thau qui, instillant dans l'œil d'un malade présentant un Argyll quelques gouttes de sulfate de Benzédrine, déterminèrent une mydriase et virent dès cet instant la pupille se contracter (faiblement, il est vrai, mais nettement) sous la lumière. (Le sulfate de benzédrine est un sympathicomimétique du groupe adrénaline.)

Ces faits paraissent compliquer certains problèmes pathologiques, mais ils montrent seulement que nous sommes loin de posséder encore tous les éléments d'appréciation.

Avant de terminer je voudrais dire quelques mots de l'épreuve des collyres. Il faut louer d'abord M. Montbrun d'avoir formulé des réserves quant à son utilité clinique. D'abord rien n'est plus différent que la sensibilité des yeux aux divers collyres, ensuite rien n'est plus imprécis que leur action pharmacodynamique. Ainsi la cocaïne est un sympathicomimétique mais c'est surtout un poison de la fibre nerveuse. Son action est complexe.

L'épreuve des collyres est du reste basée sur un phénomène qui n'a pu être envisagé par les inventeurs de la méthode parce qu'à l'époque où ils ont écrit leur travail on ne connaissait pas les phénomènes pupillaires de libération, et ces phénomènes de libération sont a la base de la plupart des phénomènes paradoxaux.

Considérons par exemple la mydriase paradoxale après section du sympathique. C'est la plus connue ; elle succède au miosis du syndrome de Claude-Bernard.

Byrne, dans son livre *Studies on the Physiology of the eye*, en a fait l'analyse. Il montre que l'effecteur périphérique privé de la masse équilibrée d'influx excitateurs et inhibiteurs qu'il a coutume de recevoir se trouve déséquilibré, et cet état lui confère une sensibilité vis-à-vis de certaines substances (nées localement ou amenées par voie sanguine) telles que l'adrénaline et la choline. Ainsi l'asphyxie en excitant la surrénale provoque une décharge d'adrénaline dans le sang, d'où mydriase. Cette adrénaline peut ainsi être déposée sur la conjonctive et provoque le même phénomène de dilatation alors qu'au taux employé elle serait inopérante sur un œil normal.

Cet état de libération est précédé souvent d'une phase de réaction du neurone blessé. A l'opposé de la mydriase paradoxale il existe également une constriction paradoxale perceptible après lésion du ganglion ou des nerfs ciliaires. Il s'agit ici d'une sensibilité particulière à des doses très minimes de pilocarpine qui, inopérantes sur un œil normal, deviennent actives sur l'effecteur libéré.

L'épreuve des collyres devrait donc être révisée selon ces données. Mais d'autre part, il semble plus prudent, avant d'établir un nouveau procédé clinique, de s'assurer que ses bases sont solides. Pour cela il faut laisser la théorie neuro-humorale de l'excitation nerveuse résister à l'épreuve du temps, car cette théorie fort intéressante introduit des notions nouvelles sur la pharmacodynamie de l'iris.

Le tonus pupillaire, par M. Paul MORIN (de Metz).

Le calibre des pupilles, comme l'avait indiqué M. Tournay dans un travail que nous regrettons de ne pas avoir connu, varie selon la position du globe oculaire. Dans une étude publiée dans la *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, en décembre 1932, nous avons montré par les schémas la dilatation non seulement dans le regard latéral où elle ne se produit que pour l'œil en déviation externe, mais aussi dans le regard en haut, où la mydriase se produit simultanément aux deux yeux. A l'encontre de ce qui se produit dans l'élévation des globes, on observe un rétrécissement des pupilles dans le regard en bas.

Mais une attention rigoureuse montre que le diamètre de la pupille varie davantage. En effet, en plus d'une modification dans les différentes positions, l'observation montre que la pupille change son diamètre pendant le mouvement. Lorsqu'on observe la pupille pendant le déplacement du globe oculaire, on note une mydriase. Celle-ci est passagère seulement, et à l'arrêt du mouvement la pupille reprend le diamètre que lui impose la position de l'œil et son degré d'accommodation.

Le point de départ de tout examen pupillaire est l'état comparatif des deux pupilles. Celui-ci doit être recherché préalablement. Or, les variations du calibre pupillaire sont dans certains cas très grandes et souvent d'apparence contradictoire. Il n'est pas toujours aisé d'affirmer la prédominance de la mydriase ou du myosis d'un côté. Des recherches nous ont montré que la convergence (compte tenu du réflexe d'accommodation-convergence) réalise le mieux la stabilité de l'égalité ou de l'inégalité pupillaire, bien entendu, abstraction faite de toute lésion oculaire, susceptible de modifier par elle-même l'état des pupilles. En effet, dans cette position de convergence maxima l'effet est le même sur les deux yeux.

Mais la convergence n'est pas facile à obtenir et souvent on voit un strabisme divergent se produire qui ne réalise évidemment pas l'égale contraction des deux pupilles. Il faut obtenir un égal effort et une égale puissance de contraction musculaire. Lorsqu'on demande au malade de regarder dans le lointain et que brusquement on lui fait fixer l'index ou un objet qu'on rapproche rapidement du nez, la convergence paraît assez souvent défectueuse. On peut supprimer cet inconvénient en plaçant le doigt du malade sur la pointe de son nez ou, mieux, près de la racine du nez en lui demandant de fixer son propre doigt. Il y a une action synergique qui se produit, et la convergence se fait mieux. Nous pensons que c'est là cependant où apparaît la différence entre la convergence et l'accommodation. On peut se demander s'il ne s'agit pas dans le premier cas d'accommodation et que, dans le deuxième, seule la convergence intervient.

La pupillométrie, que de nombreux auteurs ont étudiée, serait d'un intérêt évident. Elle constituerait un moyen plus exact pour apprécier le diamètre pupillaire, mais elle est est très difficile à réaliser, comme l'indique Bollack. Et pour qui s'est donné la peine d'observer plusieurs fois par jour

l'état des pupilles d'un sujet et pour qui a pu les revoir dans les mêmes conditions longtemps après, s'aperçoit qu'il est malaisé de tabler sur une mensuration fixe. Le myosis est fixé par Morax au-dessous de deux millimètres, la mydriase au-dessus de six millimètres. Nous avons estimé que pour les adultes, le calibre pupillaire normal ne dépasse pas quatre millimètres et qu'il est de six millimètres pour les enfants. La pupillométrie ne peut être appliquée utilement que pour apprécier l'apparition du réflexe photomoteur et pour déterminer son seuil d'apparition. Mais l'intensité et le temps de l'éclairage doivent être pris en considération.

En ce qui concerne les troubles pupillaires dans les traumatismes craniens et décrits par Hartmann, il ne semble pas que les différences entre les deux côtés soient très appréciables dans la suite. Au début, on en observe dans certains cas. Plus tard, on n'assiste guère à des déformations à moins d'une lésion des voies oculomotrices. Parmi nos observations (appuyées sur plusieurs centaines de cas), nous n'avons pas constaté de modifications tardives bien qu'ayant pu suivre certains blessés pendant plus de quinze ans. Pour ce qui est du signe d'Argyll-Robertson traumatique, nous en avons observé un seul cas, encore devons-nous faire d'expresses réserves puisque le blessé présentait un syndrome de Parkinson qui masquait le tableau et que l'accidenté voulait faire légitimer comme étant d'origine traumatique. J'ajouterai que les réactions sérologiques étaient négatives.

Différents auteurs ont signalé que la dilatation ventriculaire provoque des modifications pupillaires. Nous avons recherché pendant l'encéphalographie, par insufflation brusque de 30 à 50 cc. d'air, ce qui se produisait, mais nous n'avons pas observé de modifications du diamètre des pupilles.

En ce qui concerne l'abolition du réflexe d'adaptation à la lumière, pour employer l'expression proposée par Anne-Marie Lagrange, il y a un point qui paraît avoir de l'importance. Dans le signe d'Argyll-Robertson on voit souvent une contraction vermiculaire non seulement à la lampe de Gullstrand, mais aussi à l'œil nu. Il semble utile de déterminer à quel moment la pupille devient pathologique. Il y a une diminution quantitative que le rhéostat permet seul de déterminer. Là encore, faudrait-il une standardisation. Les méthodes employées jusqu'à ce jour sont trop différentes les unes des autres, hormis la pupillographie de Lœwenstein, mais qui est d'un emploi délicat. La diminution qualitative a une importance non négligeable. On observe donc, soit une diminution de l'amplitude, soit une paresse de la contraction du sphincter, soit une irrégularité de la constriction. Il y a parfois association des trois éléments.

Le simple retard (le fond d'œil étant normal) de la contraction avec un mouvement pupillaire rapide n'est pas susceptible d'être qualifié d'Argyll-Robertson. Il y a un facteur psychique ou sympathique qui intervient. La pupille paraît figée. Ce facteur psychique n'a rien à voir avec l'« inquiétude» pupillaire ou hippus. Il s'agit d'un élément affectif émotionnel, qui

influence la réaction pupillaire à la lumière dans le sens d'une inhibition et qui peut aller jusqu'à supprimer la constriction de la pupille à la lumière. Cet élément est fort variable. Il réagit sur le diamètre de la pupille, qu'elle soit en myosis léger ou en mydriase. Il exerce une action inhibitrice et peut aller jusqu'à empêcher le réflexe photomoteur de se produire. Il y a une véritable stupeur de la pupille. Il est des malades chez lesquels on est parfois obligé de rechercher longtemps les réflexes, chez certains même on est contraint de remettre à un examen ultérieur la mise en évidence de ce réflexe. Il y a dans cette rigidité de la pupille deux facteurs qui peuvent agir : un élément affectif émotionnel pur ou la fixation par accommodation psychique.

Pour obvier aux nombreux inconvénients, nous avons proposé de rechercher le réflexe photomoteur par projection lumineuse *transpalpébrale*, qui supprime ou réduit à un minimum ce facteur. Il y a une autre manière plus directe de mettre le réflexe en évidence, c'est l'application en chambre noire d'un diaphanoscope contre la paupière inférieure, aussi près que possible de la pupille. Le reflet rouge du fond d'œil permet de saisir très bien la contraction de la pupille et les modalités du réflexe.

A propos de la pupillométrie (méthode de Löwenstein),
par M. Franceschetti (Genève).

Modifications pupillaires consécutives à l'alccolisation du ganglion de Gasser par le trou ovale, par MM. F. Thiébaut, J. Lemoyne et L. Guillaumat.

Parmi la trentaine de malades atteints de névralgie faciale traités avec succès par l'alcoolisation du ganglion de Gasser, nous avons pu en examiner une dizaine du point de vue oculaire plusieurs mois ou années après l'intervention. Nous avons apprécié par comparaison avec le côté sain l'état de la pupille, de la fente palpébrale et du globe oculaire. Les résultats ont été les suivants :

myosis 5 fois, mydriase 1 fois, rétrécissement de la fente palpébrale 7 fois, énophtalmie 7 fois, syndrome de Claude Bernard-Horner complet 4 fois.

(D'autre part, les réactions aux collyres (cocaïne, adrénaline) étaient modifiées 6 fois sur 10.)

Au total il existait dans 8 cas sur 10 une atteinte complète ou dissociée du sympathique cervical ; c'est ainsi que dans le seul cas où la mydriase fut notée elle s'accompagnait d'énophtalmie et de rétrécissement de la fente palpébrale. Tout porte à croire que l'alcoolisation du ganglion de Gasser a bien été la cause des modifications observées, au moins d'une façon indircete. Les clichés radiographiques, produits ci-contre à titre d'exemple, montrent que l'aiguille a effectivement traversé le trou ovale, ce qui apparaît encore plus nettement à l'examen stéréoscopique.

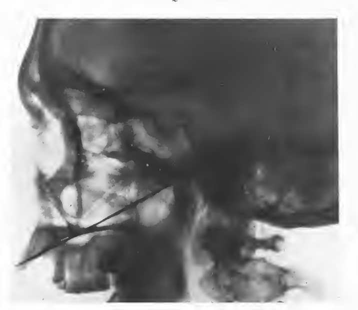


Fig. 1. — Profil I. Avant la traversée du trou ovale.



Fig. 2. — Hirtz I. Avant la traversée du trou ovale.

Il était intéressant de comparer ces modifications pupillaires avec celles qui sont consécutives à la neurotomie rétrogassérienne. Edward Hartmann, dans sa thèse de 1924, trouve l'inégalité pupillaire dans 76 % des

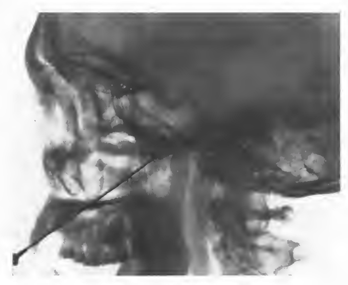


Fig. 3. — Profil II. Après la traversée du trou ovale : la pointe de l'aiguille est à l'intérieur du crâne.

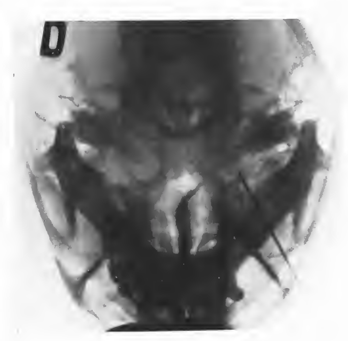


Fig 4. — Hirtz II. Après la traversée du trou ovale : la pointe de l'aiguille est à l'intérieur du crâne.

cas au delà de la 1re année, proportion voisine de la nôtre. Par contre, une statistique plus récente donne des résultats inverses : chez la plupart des malades opérés de neurotomie rétrogassérienne par notre maître Clovis

Vincent, l'inégalité pupillaire fait défaut. Cette discordance ne paraît pas s'expliquer par le fait que la section de la racine était le plus souvent incomplète puisque E. Hartmann signale dans son travail que sur 8 cas de section incomplète 2 fois seulement les pupilles étaient égales. Faut-il invoquer dans les opérations de C. Vincent le siège relativement postérieur de la section ? l'absence de tiraillement de la racine ? Nous l'ignorons. Quoi qu'il en soit, il nous a paru intéressant de signaler la fréquence des modifications pupillaires à la suite de l'alcoolisation du ganglion de Gasser par le trou ovale, ainsi que le caractère fréquemment dissocié des manifestations oculaires du sympathique cervical, considérées longtemps après l'injection neurolytique, — et de souligner par contraste l'absence fréquente d'inégalité pupillaire après neurotomie rétrogassérienne.

2e Séance

Séance du mercredi matin tenue sous la présidence de MM. VAN BOGAERT et FROMENT.

III

LES PUPILLES DANS LES AFFFECTIONS NEUROLOGIQUES MÉDICALES

PAR

Edmond VELTER

L'observation clinique montre l'existence de troubles pupillaires dans un grand nombre d'affections du système nerveux, et les conditions dans lesquelles se fait cette observation peuvent se ramener aux trois circonstances suivantes :

1° Examen de pupilles à l'état de repos, simple observation à l'état statique, sans aucune manœuvre particulière ; cet examen conduit aux constatations suivantes :

a) Variations du diamètre des pupilles par rapport à leurs dimensions normales habituelles, et irrégularités de leur contour ;

b) Inégalités de diamètre des pupilles comparées entre elles.

2° Examen des pupilles à l'état dynamique, par la provocation des réactions et des réflexes pupillaires ; cet examen conduit aux constatations suivantes :

a) Présence ou absence du réflexe pupillaire à la lumière ;

b) Présence ou absence de la réaction pupillaire à l'accommodation et à la convergence ;

c) Réactions et réflexes pupillaires se faisant dans un sens différent de la normale : réactions pupillaires dites paradoxales ;

d) Absence de toute réaction et de tout réflexe pupillaires.

3° Examen des pupilles à des stades successifs de ces réactions provoquées, et recherche des modifications des conditions dans lesquelles se produisent le rétrécissement et l'élargissement des pupilles ; cet examen conduit aux constatations suivantes :

a) Existence de réactions pupillaires accélérées ou amplifiées :

b) Existence de réactions pupillaires ralenties ou anormalement prolongées.

Toutes ces observations cliniques viendront ajouter aux symptômes neurologiques des signes nouveaux qui aideront dans beaucoup de cas à préciser la nature et l'origine de l'affection, et parfois aussi le siège topographique de la lésion en cause.

I. — Modifications du diamètre des pupilles.

a) *Myosis et mydriase*. — Les modifications en plus et en moins des diamètres pupillaires ont été définies plus haut, et l'on a vu quelle difficulté il y avait à définir en dimension une pupille normale et à préciser à partir de quelles limites la pupille devenait anormalement petite et anormalement grande. Les variations individuelles, les variations avec l'âge ajoutent encore à cette difficulté d'appréciation. Par ailleurs, l'état particulier d'*inquiétude pupillaire* si fréquemment observé, crée d'un jour à l'autre, d'un moment à l'autre, suivant les conditions d'observation, des variations souvent notables. C'est dire implicitement que constatés isolément, en dehors de toute altération des réflexes et des réactions pupillaires, le myosis et la mydriase existant des deux côtés n'apportent à la clinique que peu de secours.

Nombreuses sont les affections du système nerveux dans lesquelles se rencontrent ces modifications de diamètre des deux pupilles :

Pour le myosis bilatéral : le tabes surtout, où il revêt les caractères du myosis spinal, se comportant vis-à-vis des substances pharmacodynamiques (épreuve des collyres) comme un myosis de nature sympathique ; le myosis du type tabétique ne tire d'ailleurs son importante valeur sémiologique que de la concomitance d'autres perturbations sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Pour la mydriase bilatérale : symptôme fréquent, presque banal, noté dans les méningites, les hémorragies méningées, les abcès cérébraux, d'une manière générale dans les affections étendues et diffuses de l'encéphale et de ses enveloppes.

L'irrégularité du contour des pupilles s'observe très souvent avec d'autres modifications pupillaires, rarement à l'état isolé. Elle n'a de valeur qu'en raison même des symptômes anormaux qui s'y adjoignent : inégalité pupillaire, troubles des réactions et des réflexes pupillaires.

b) *Inégalité pupillaire*.

Les divers procédés d'examen clinique précédemment décrits permettent de reconnaître, lorsque les pupilles sont inégales, un certain nombre *de formes cliniques* du symptôme *inégalité pupillaire* :

1° *Des inégalités pupillaires fixes*, permanentes, toujours identiques dans les mêmes conditions d'examen ;

2° *Des inégalités pupillaires transitoires*, de durée variable, mais se reproduisant toujours selon le même type et avec les mêmes caractères ;

3° *Des inégalités pupillaires à bascule* se modifiant d'un côté à l'autre, changeant pour ainsi dire de sens. Frenkel, dans une étude déjà ancienne (1904), sépare *l'inégalité pupillaire à bascule* de la *mydriase à bascule*, c'est à-dire d'un état anormal où existe, tantôt d'un côté tantôt de l'autre, une *dilatation anormale* ; celle-ci peut elle-même revêtir deux types : l'un permanent dans sa forme réapparaît toujours identique : mydriase à bascule spontanée vraie ; l'autre variable d'intensité et de sens lorsqu'on modifie les conditions d'examen : mydriase à bascule provoquée.

Cette dernière, se montrant par les changements d'intensité de l'éclairage et les modifications de l'accommodation-convergence, serait de valeur sémiologique banale, et se rapprocherait de l'inégalité à bascule. La première, par contre, serait plus importante, et elle se rencontre — rarement il est vrai — dans des affections organiques du système nerveux central : paralysie générale, tabes, sclérose en plaques ; parfois comme signe à distance d'affections pleuro-pulmonaires.

Cliniquement, ces dernières formes d'inégalité pupillaire peuvent se présenter soit à l'état de symptôme isolé, soit accompagnées d'autres symptômes oculaires, nerveux, viscéraux. C'est de l'étude de ces divers symptômes d'accompagnement qu'on pourra déduire :

S'il s'agit d'une inégalité pupillaire physiologique, contestable pour les pupilles au repos, certaine pour les pupilles inégalement éclairées (on a vu que dans le réflexe consensuel à la lumière, la pupille directement éclairée se contracte un peu plus que l'autre) ; certaine aussi dans le regard latéral.

S'il s'agit d'une inégalité pupillaire de cause oculaire : les altérations anatomiques de l'œil pouvant la produire ont été rappelées dans un précédent chapitre.

S'il s'agit d'une inégalité pupillaire à rattacher à l'affection neurologique dont on constate les symptômes.

α) *Des inégalités pupillaires dites physiologiques*, nous n'avons à retenir ici que ce qui a trait à l'inégalité pupillaire en regard latéral. Ses anomalies paraissent très rares. Tournay (1) a signalé, dans un cas de tabes incipiens, avec inégalité pupillaire, des modifications durables dans le sens d'une sorte d'inversion, la pupille de l'œil en abduction ayant une tendance nette au rétrécissement, cette anomalie amenant des modifications très apparentes de l'inégalité des pupilles.

Moriez (2), à propos d'une étude sur la valeur sémiologique de l'inégalité pupillaire, considère l'abolition de la réaction pupillaire en regard latéral comme corrélative de l'apparition du signe d'Argyll-Robertson et en rapport avec la syphilis.

β) *Inégalité pupillaire accompagnant des symptômes neurologiques.*

1° *Dans les affections de la région basilaire*, l'inégalité pupillaire relève

(1) Tournay. Sur un cas d'inégalité pupillaire avec réactions paradoxales en regard latéral extrême. *Soc. Opht. Paris*, juin 1921.

(2) Moriez. De l'inégalité pupillaire en clinique générale. *Le Sud médic. et chirurg.*, 65e année, 15 avril 1933, p. 277.

le plus souvent d'une atteinte de l'oculo-moteur commun : fractures, lésions du sinus caverneux, syndrome chiasmatique ou hypophysaire, et il s'agit de mydriase unilatérale ; sans paralysie oculo-motrice, l'anisocorie relève de mécanismes plus complexes qui seront rappelés plus loin ; la même remarque s'applique d'ailleurs, en raison de leur origine intracranienne, aux anisocories des affections qui seront envisagées maintenant.

2° *Dans les méningites aiguës*; ici encore deux types distincts de valeur sémiologique différente : inégalité pupillaire par paralysie de l'oculomoteur commun, et inégalité sans paralysie, myosis du type spasmodique d'abord, puis mydriase.

3° *Dans les méningites chroniques* : et avant tout la méningite chronique syphilitique.

L'extrême fréquence des paralysies oculaires, spécialement de la IIIe paire, l'existence des paralysies dissociées par lésions méningo-radiculaires, permet de concevoir l'importance de l'inégalité pupillaire dans ces cas.

L'inégalité par mydriase et par myosis isolé existe rarement à l'état pur ; le plus souvent, ou bien il existe des troubles paralytiques rentrant dans le groupe des ophtalmoplégies, ou bien l'inégalité est du type anisocorie avec dissociation des réflexes. La coexistence avec le signe d'Argyll-Robertson est d'une extrême fréquence, et dans les cas où les symptômes pupillaires représentent les seuls troubles oculaires, la valeur de ces symptômes est capitale pour le diagnostic de syphilis. Cependant, même si le réflexe pupillaire à la lumière est normal, et si les signes neurologiques indiquent des altérations basilaires, la syphilis doit toujours être soupçonnée et recherchée.

4° *Dans la paralysie générale et dans le tabes.* L'anisocorie peut encore revêtir deux types distincts : ou bien elle est fonction d'une paralysie de la IIIe paire, elle se classe alors dans les anisocories banales de la syphilis méningée ; ou bien elle existe seule, associée ou non à des altérations des réflexes ; c'est le type le plus important.

a) *Inégalité pupillaire dans la paralysie générale* (Baillarger, 1850).

Fréquentation et date d'apparition. — L'inégalité pupillaire est un des signes les plus précoces de la paralysie générale ; elle apparaît quelquefois bien avant la confirmation des symptômes psychiques ou somatiques, et elle acquiert de ce fait une très grande valeur.

Elle existe, suivant les auteurs, dans 60 à 75 % des cas ; à la période de paralysie générale confirmée, elle ne manque pour ainsi dire jamais.

Caractères. C'est le plus souvent une inégalité par mydriase unilatérale, qui prédomine en fréquence sur le myosis, habituel dans le tabes.

Non seulement les pupilles sont inégales, mais elles sont plus ou moins irrégulièrement déformées, et il est possible dans quelques cas d'observer des altérations iriennes.

L'épreuve des collyres permet souvent de déceler l'inégalité quand les pupilles sont presque égales dans les conditions habituelles ; on a vu parfois la mydriase à bascule.

Elle est isolée et pure au début de la maladie ; il s'y ajoute ensuite des dissociations des réflexes ; peu à peu réflexes et synergies iriennes disparaissent et l'évolution aboutit à la rigidité pupillaire totale.

b) *Inégalité pupillaire dans le tabes.*

Fréquence et date d'apparition. — Elle est plus rare que dans la paralysie générale : elle est habituellement précédée du développement du signe d'Argyll-Robertson, et on la rencontre surtout à la période terminale, alors que la rigidité pupillaire est complète.

Caractères. C'est le myosis qui est habituel, si bien que pour beaucoup d'auteurs myosis et signe d'Argyll-Robertson sont deux symptômes inséparables du tabes.

Le myosis peut être très serré, la différence entre les deux pupilles ne pouvant être appréciée que par l'épreuve des collyres. Le myosis persiste même lorsqu'il y a cécité. Les mydriatiques agissent à peine sur le myosis du tabes ; la cocaïne, en particulier, ne dilate que très peu, très lentement et irrégulièrement ; comme nous l'avons dit plus haut, ce myosis présente les caractères du myosis sympathique.

De l'inégalité pupillaire du tabes se rapproche celle de la maladie de Friedreich, quelquefois signalée (Cantonnet et Touchard).

5° *Dans les lésions des pédoncules cérébraux*, les inégalités pupillaires sont produites par des lésions radiculaires ou nucléaires de la IIIe paire (lésions en foyer, lésions nucléaires, ophtalmoplégie nucléaire progressive, polio-encéphalite aiguë hémorragique, formes hautes de poliomyélites [Schreiber, Me Tincl-Géry]).

C'est à cette forme topographique que se rattachent les anisocories de la *sclérose en plaques* et de *l'encéphalite épidémique.*

a) *Inégalité pupillaire de la sclérose en plaques.*

Abstraction faite des cas de mydriase paralytique relevant nettement d'une atteinte de la IIIe paire, l'inégalité pupillaire est notée dans 25 à 30 % des cas.

C'est d'ordinaire une mydriase unilatérale sans dissociation des réflexes : la différence des diamètres des deux pupilles est variable selon l'éclairage, selon les périodes évolutives de la maladie ; on a signalé l'inégalité pupillaire à bascule.

L'anisocorie est parfois latente, l'épreuve des collyres la fait apparaître, et le plus souvent elle en précise la nature dans le sens des troubles de la motilité du sphincter, soit dans le sens de la parésie, soit dans le sens du spasme.

Les inégalités à caractères sympathiques peuvent se rencontrer, en rapport alors avec des lésions plus basses (bulbaires ou médullaires).

b) *Inégalité pupillaire de l'encéphalite épidémique.*

A la période d'état, elle est très fréquente et relève de paralysies parcellaires de l'oculo-moteur : elle coexiste fréquemment avec une paralysie

de l'accommodation, de valeur diagnostique importante : très rarement le réflexe photo-moteur est aboli.

Dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques, l'anisocorie est très fréquente encore (65 % Duverger et Barré) : alors que le signe d'Argyll-Robertson est très rare, la perte de la contraction pupillaire à la convergence est beaucoup plus fréquente, nous reviendrons plus loin sur ce point.

L'absence de symptômes d'atteinte de la IIIe paire permet de penser qu'à cette période, ces troubles ne sont pas d'origine paralytique.

6° *Dans des affections d'origine toxique*, l'anisocorie a été quelquefois signalée : polynévrite étylique avec anisocorie et aréflexie pupillaire (Barré et Liéou) ; diabète avec mydriase paralytique unilatérale.

7° *Inégalité pupillaire dans les syndromes sympathiques.* — L'inégalité pupillaire constitue le symptôme fondamental des syndromes sympathiques, et schématiquement on peut dire qu'elle est réalisée :

a) Dans les syndromes de déficit sympathique : par un myosis unilatéral :

b) Dans les syndromes d'excitation sympathique : par une mydriase unilatérale.

Mais cette distinction simpliste doit être complétée en clinique par une remarque importante :

a) En cas d'atteinte du sympathique et de perturbation de son fonctionnement, c'est le syndrome de déficit qui est habituellement constaté ; l'anisocorie est la conséquence du myosis sympathique qui n'est qu'un élément du syndrome de Claude Bernard-Horner.

b) Le syndrome d'excitation est d'une extrême rareté et il est alors *dissocié*, se réduisant à la mydriase ; les cas connus de syndrome d'excitation sympathique au complet sont exceptionnels (Widal et Abrami, Angelucci).

En restant uniquement sur le terrain clinique, on peut envisager l'inégalité pupillaire des divers syndromes sympathiques dans leurs formes topographiques :

α) *Syndromes sympathiques d'origine cervicale.* — Il s'agit d'un myosis unilatéral, élément d'un syndrome plus ou moins complet de déficit (énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale), et produit, en dehors des traumatismes accidentels ou chirurgicaux, par des adénites, adénopathiques, abcès pottiques, tumeurs du cou, affections de l'œsophage, affections médiastinales, ectasies aortiques ; il n'est pas inutile dans ce dernier cas de rappeler la coexistence possible d'un signe d'Argyll-Robertson révélateur d'une syphilis cause à la fois des troubles neurologiques et de la lésion aortique (Babinski).

Les lésions pleuro-pulmonaires anciennes peuvent, par voisinage, exercer une action unilatérale accentuée, et produire une inégalité pupil-

laire par un myosis isolé ou associé aux autres éléments du syndrome de Claude Bernard-Horner.

Les lésions au début donneraient (Sergent) une mydriase unilatérale, pour laquelle il y aurait peut-être lieu de discuter un autre mécanisme que celui de l'excitation locale des conducteurs sympathiques ; il s'agit ici d'une question qui devra être reprise plus loin dans la recherche des mécanismes pathogéniques.

β) *Syndromes sympathiques d'origine radiculaire.* — Le syndrome de déficit a été observé au cours d'affections du plexus brachial et d'atteinte des racines antérieures : nous ne ferons que rappeler ce qu'ont établi les recherches expérimentales et cliniques de Mme Dejerine sur la lésion du 1er nerf dorsal et de ses connexions avec la moelle par la racine correspondante, notions à l'heure actuelle classiques : l'existence de troubles oculo-sympathiques précise le lieu d'origine de certaines paralysies radiculaires inférieures du plexus brachial.

γ) *Syndromes sympathiques d'origine médullaire.* — Il est rare de voir ici l'inégalité pupillaire être produite par une mydriase unilatérale avec les autres éléments du syndrome d'excitation (Babonneix, paralysie infantile).

Dans l'immense majorité des cas, l'atteinte isolée, ou prédominante d'un côté, de la moelle au niveau du centre cilio-spinal (4e segment cervical. — 2e segment dorsal) se caractérise par un syndrome de Claude Bernard complet ou dissocié, et au minimum par un myosis unilatéral : myélites, poliomyélites, tumeurs, traumatismes, mal de Pott, pachyméningites tuberculeuses ou syphilitiques. Dans tous ces cas, l'inégalité pupillaire est un indice précieux de diagnostic du siège de la lésion, et sa constatation n'expose ni à des erreurs ni à des difficultés d'interprétation. Dans d'autres affections il n'en est plus de même :

a) *Dans la sclérose en plaques*, la possibilité de l'existence, ou de la coexistence, de lésions de l'oculo-moteur peut rendre le diagnostic fort difficile.

b) *Dans le tabes*, une atteinte de la IIIe paire est également possible, mais il ne faut pas oublier la notion du caractère sympathique du myosis tabétique, ce qui complique le problème pour l'interprétation pathogénique.

c) *Dans la syringomyélie*, où une localisation bulbaire peut aussi engendrer un syndrome sympathique ; dans certains cas exceptionnels, le signe d'Argyll-Robertson a été constaté dans la syringomyélie unilatérale.

d) Enfin, sans vouloir ici en tirer aucune déduction concernant le mécanisme des troubles pupillaires, il convient encore de rappeler les remarques de Mme Dejerine et Regnard sur les troubles visuels et pupillaires des lésions de la moelle dorso-lombaire et de la queue de cheval, avec diminution notable du réflexe photo-moteur ; celles de Conos sur les syndromes sympathiques de déficit dans les atteintes basses de la moelle.

δ) *Syndromes sympathiques d'origine bulbaire*. Non seulement la syringobulbie, mais divers processus pathologiques (tumeurs, hémorragies à localisation bulbaire peuvent déterminer des troubles sympathiques avec anisocorie, qui s'intègrent aux syndromes de Babinski et Nageotte, de Cestan et Chenais.

ε) *Syndromes sympathiques d'origine supra-bulbaire*. C'est à l'expérimentation surtout qu'on doit la connaissanee de ces syndromes ; en clinique humaine ils sont très rares ; il y a lieu de citer en partieulier un cas de MM. Guillain, Garcin et Mage (1), de syndrome de Claude Bernard-Horner, croisé par rapport aux troubles sensitifs, dans un cas de syndrome thalamique.

Karplus et Kreidl ont établi l'existence de centres sympathiques dans la région sous-thalamique :

Garcin et Kipfer (2), et Kipfer dans sa thèse (3), ont récemment démontré que la lésion de la partie supérieure du thalamus dans son segment antérieur peut déterminer un syndrome de Claude Bernard-Horner avec inégalité pupillaire. Kipfer insiste toutefois sur ce point que les modifications pupillaires dans les lésions expérimentales ou pathologiques du thalamus ont souvent un caractère transitoire ; caractère qu'il y aurait peut-être lieu de rapprocher de l'évolution régressive de certains syndromes de Claude Bernard-Horner par atteinte des centres plus bas situés (bulbaires ou médullaires).

Inégalités pupillaires par action a distance.

Des actions nerveuses à distance, émanées de certaines régions malades, peuvent provoquer par mydriase homolatérale une inégalité pupillaire. On peut, semble-t-il, actuellement concevoir :

1° des inégalités pupillaires sous la dépendanee d'un réflexe à court trajet : anisocories des angines phlegmoneuses, des affections dentaires, des affections naso-sinusiennes, syndrome du ganglion sphéno-palatin, otites aiguës, troubles labyrinthiques, syndrome du noyau de Deiters), nous ne les mentionnons ici que parce qu'il convient de connaître leur possibilité, afin d'éviter de les imputer à tort à une affection neurologique ;

2° des inégalités pupillaires par répercussivité sympathique ou parasympathique, dues à la répereussion à distance, sur le système irido-dilatateur, d'excitations entretenues partant d'une région ou d'un viseère souvent fort éloigné (affections pleurales, médiastinales, affections diverses des viscères sous-diaphragmatiques), selon les conceptions d'André-

(1) Guillain, Garcin et Mage. *C. R. Soc. de Biologie*, 11 juillet 1931, p. 1274.
(2) Garcin et Kipfer. Syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral dans certaines lésions expérimentales du thalamus optique. *C. R. Soc. Biologie*, 1937, n° 32, p. 909.
(3) Kipfer. Les inégalités pupillaires d'origine sympathique dans les lésions du système nerveux central. *Thèse Paris*, 1938, Arnette, édit.

Thomas pour le sympathique (mydriase par répercussivité), et de Lafon pour le parasympathique (myosis par répercussivité).

Peut-être pourrait-on rapprocher de ces formes les anisocories des crises de migraine, de l'épilepsie, de la démence précoce, etc.

Réaction sympathique paradoxale (Budge, 1858). Une dernière remarque est à faire au sujet de la mydriase paradoxale (Langendorff) qui peut apparaître 8 à 10 jours après une lésion du sympathique et remplacer le myosis habituel, et dont l'explication relève uniquement de la physiologie (1) : la question peut se poser de son existence possible dans certains cas de lésions du sympathique.

II. — Perturbations des réflexes et réactions pupillaires.

A. — *Perte isolée du réflexe pupillaire à la lumière.*

Connu depuis de longues années déjà sous le nom de signe d'Argyll-Robertson, ce symptôme a acquis une place considérable dans la sémiologie neurologique depuis qu'il est établi que son étiologie la plus fréquente, la plus habituelle, est la syphilis des centres nerveux.

Argyll-Robertson avait décrit, avec la perte du réflexe pupillaire à la lumière, un véritable syndrome dont certains auteurs, Adie en particulier, exigent tous les éléments pour parler du signe d'Argyll-Robertson ; ces conditions (Baudouin et Schaeffer) (2) sont les suivantes :

1o L'intégrité de la sensibilité rétienne, donc des voies optiques :

2o Le myosis permanent ;

3o L'absence de toute modification des diamètres pupillaires, quel que soit l'éclairage ;

4o La conservation de la contraction des pupilles à l'accommodation-convergence ;

5o La dilatation imparfaite des pupilles par l'atropine ;

6o La persistance de la dilatation des pupilles à la douleur.

Tous les cas qui ne rempliraient pas au complet ces conditions seraient, d'après Adie, de faux signes d'Argyll-Robertson.

Il est cependant possible d'admettre que l'élément fondamental, essentiel, du signe d'Argyll-Robertson et qui paraît suffire, sous certaines réserves, est la perte de la contraction pupillaire à la lumière avec conservation de la contraction à l'accommodation-convergence ; H. et Mme Lagrange ont proposé l'appellation suivante : abolition isolée du réflexe pupillaire d'adaptation à la lumière.

Ainsi compris, le signe d'Argyll-Robertson, depuis les travaux de Babinski et Charpentier, doit être considéré comme un des signes pupillaires fondamentaux de la syphilis nerveuse : ce n'en est d'ailleurs pas le seul signe, car si le myosis peut l'accompagner (comme l'a décrit initialement

(1) Tinel. *Le Système nerveux végétatif*, Paris, 1928, p. 101.

(2) A. Baudouin et H. Schaeffer. Le signe d'Argyll-Robertson, *Paris médical*, 1er octobre 1934.

Argyll-Robertson dans le tabes), l'inégalité pupillaire peut exister avec lui, et tous les intermédiaires peuvent se voir entre une simple paresse pupillaire, avec réflexe lumineux très faible et incomplet, jusqu'à l'inertie pupillaire totale, l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière n'étant alors qu'une étape évolutive d'une longue série de modifications successives vers une iridoplégie complète ; les cas de signe d'Argyll-Robertson avec mydriase sont à cet égard importants à retenir pour s'en défier : une mydriase paralytique pouvant relever simplement d'une atteinte de l'oculo-moteur commun, une mydriase spasmodique pouvant masquer plus ou moins la réaction photo-motrice cependant existante.

Au point de vue sémiologique, il paraît logique à l'heure actuelle d'attribuer la même signification aux perturbations du réflexe à la lumière quel que soit leur degré, pourvu que la réaction pupillaire à l'accommodation-convergence reste normale ; ce qui implique obligatoirement l'intégrité de l'innervation motrice de l'iris par l'oculo-moteur commun. L'étude pupillométrique peut, comme il a été dit dans un autre chapitre, rendre les plus grands services pour l'appréciation de la rapidité, de l'intensité, de la durée et des anomalies du réflexe photo-moteur.

Dans le tabes, le signe d'Argyll-Robertson se rencontre, selon les auteurs, dans 70 à 90 % des cas ; il semble bien qu'il n'y ait plus lieu de faire la distinction entre les syndromes complets de myosis spinal avec abolition du réflexe à la lumière, et les faux signes d'Argyll-Robertson selon la conception d'Adie.

Dans la paralysie générale, il se rencontre, d'après Babinski, dans 50 % des cas.

Dans les autres formes de la syphilis nerveuse, la fréquence en est très diversement appréciée suivant la conception que se font les auteurs du vrai et du faux signe d'Argyll-Robertson : d'après Baudouin et Schaeffer, Merritt et Moore le considèrent comme rare dans la syphilis nerveuse en dehors du tabes et de la paralysie générale, et ces auteurs ne seraient pas loin de penser que les formes de syphilis nerveuse où on le rencontre sont destinées à évoluer ultérieurement vers le tabes ou la paralysie générale.

Si l'on adopte les conclusions de H. Lagrange (1) et de Mme Lagrange (2) établies d'après les travaux faits à la Clinique des maladies nerveuses du Pr Guillain à la Salpêtrière, le signe d'Argyll-Robertson est constitué par :

a) l'abolition du réflexe pupillaire d'adaptation à la lumière, indépendante de l'état des mouvements pupillaires associés à l'accommodation et à la convergence ;

b) des altérations pupillaires *diverses* portant sur la dimension des deux pupilles et sur l'altération d'autres mouvements pupillaires réflexes.

Dans la syphilis, les caractères grâce auxquels on reconnaît à ce trouble une valeur quasi pathognomonique sont :

(1) H. Lagrange et Mme Lagrange. *Annales d'ocul.*, août 1925, p. 631, et septembre, p. 729.
(2) M. Lagrange. *Thèse Paris*, 1935, Doin, édit.

a) sa fixité ;

b) l'invariabilité du diamètre pupillaire quelles que soient les conditions d'éclairage ;

c) la dissociation d'avec le mouvement d'accommodation-convergence ;

d) le fait qu'il est souvent bilatéral, accompagné de myosis, d'inégalité, de déformation pupillaire ;

e) enfin, tests rarement recherchés, il n'y aurait pas de réponse douloureuse et vestibulaire, et la dilation par l'atropine serait incomplète.

Signe d'Argyll-Robertson et atrophie irienne.

Des cas particuliers sont réalisés par la coexistence du signe d'Argyll-Robertson avec une atrophie irienne segmentaire plus ou moins étendue (Dupuy-Dutemps). Les caractères de ces altérations particulières ont été indiqués dans un précédent chapitre. On a voulu y voir une preuve du siège périphérique des lésions responsables de l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière. Sans vouloir reprendre ici les discussions relatives à cette pathogénie, nous rappellerons seulement que H. Schaeffer (1) et ses collaborateurs ont repris l'étude de cette question et que, d'après eux :

1° un signe d'Argyll-Roberston, même très ancien, peut exister sans atrophie irienne ;

2° on conçoit difficilement pourquoi l'atrophie irienne tantôt précède l'apparition du signe d'Argyll-Robertson et tantôt la suit ;

3° il existe indubitablement des cas de signe d'Argyll-Robertson d'origine centrale, où aucune lésion périphérique ne saurait être mise en cause.

Le signe d'Argyll-Robertson hors de la syphilis.

Ces exceptions pour être rares n'en paraissent pas moins certaines, et nous ne pouvons que rappeler brièvement les principales d'entre elles : sclérose en plaques, syringomyélie, encéphalite épidémique, méningite cérébrospinale. Mais pour chacune de ces exceptions, n'est-il pas de mise d'user d'une extrême prudence pour affirmer des circonstances étiologiques aussi inhabituelles, et suivre en cela les conseils de Tournay (2) : « S'est-on toujours et partout bien mis à l'abri des erreurs de technique pour les examens, et des fautes de logique pour l'interprétation des faits : arguments tirés d'une coïncidence avec méconnaissance de l'état antérieur des pupilles, transposition abusive à la clinique des négations du laboratoire ».

Parmi ces exceptions, *le zona ophtalmique* est un exemple typique de la nécessité qu'il y a à se ranger à ces prudentes réserves, en raison de la

(1) H. Schaeffer. Le signe d'Argyll-Robertson. *Presse méd.*, 1934, n° 73, p. 1424.
H. Schaeffer et Mérigot de Treigny. Le signe d'Argyll-Robertson ; ses rapports avec l'atrophie irienne. *Rev. d'O.-N.-O.*, 1936, p. 609.
H. Schaeffer et Léger. Le signe d'Argyll-Robertson et ses rapports avec l'atrophie irienne. Les modifications des réflexes pupillaires dans la syphilis nerveuse. *Presse méd.*, 6 janvier 1937, p. 21.
P. Léger. Les réactions pupillaires dans la syphilis nerveuse. *Thèse Paris*, 1937, Le François, édit.

(2) A. Tournay. Pupilles et neurosyphilis. *Bull. méd.*, 25 mai 1935.

fréquence et de l'importance dans cette affection d'une part des atteintes de l'innervation de la musculature irienne par des lésions de l'oculo-moteur, d'autre part de la fréquence des lésions trophiques de l'iris ; des cas indubitables de signe d'Argyll-Robertson après zona n'en restent pas moins bien établis : Duverger et Redslob (1), Guillaume, Lagrange et Périsson (2), Valière-Vialeix (3).

B. — *Perte isolée de la réaction pupillaire à l'accommodation convergence.*

Cette dissociation, qui réalise en quelque sorte l'inverse du signe d'Argyll-Robertson, se définit d'elle-même. Elle a été contestée par beaucoup d'auteurs ; elle existe cependant, mais très rarement, et paraît toujours être concomitante de perturbations importantes :

1° de l'accommodation ;

2° de la convergence avec ou sans troubles de l'accommodation (certains syndromes de Parinaud).

Une mention particulière paraît devoir être faite pour les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques, où, accompagnée d'inégalité pupillaire, la perte de la contraction pupillaire à la convergence constitue un syndrome très particulier et très caractéristique (Bollack (4), Duverger et Barré (5), Terrien et Prosper Veil).

Levinsohn (6) a observé chez un tabétique une réaction pupillaire à la convergence presque abolie, avec un réflexe photomoteur normal d'un seul côté.

C. — *Réactions pupillaires paradoxales.*

Elles sont extrêmement rares et peuvent porter soit sur le réflexe pupillaire à la lumière, soit sur la réaction à l'accommodation-convergence. Ce sont des *dilatations paradoxales*.

Pour la dilatation paradoxale à la lumière, Piltz décrivait :

1° une dilatation, sans rétrécissement préalable ;

2° une dilatation, après rétrécissement préalable faible ;

3° un rétrécissement à l'obscurité, sans dilatation préalable.

Il est bon de rappeler ici qu'à l'état physiologique, une dilatation pupillaire légère suit la constriction à la lumière, et que la projection très brusque sur l'œil d'une lumière très intense provoque une dilatation pupillaire légère qui précède l'irido-constriction.

Pour la dilatation paradoxale à l'accommodation-convergence, l'étiologie syphilitique a été invoquée (Kuhlmann) (7).

(1) Duverger et Redslob. Pathogénie du signe d'Argyll-Robertson. *Revue d'O.-N.-O.*, 1923, n° 8, octobre.
(2) Guillain, Lagrange et Périsson. Signe d'Argyll-Robertson unilatéral consécutif à un zona ophtalmologique. *S. O. P.*, 31 mai 1926.
(3) Valière Vialeix. Signe d'Argyll-Robertson unilatéral consécutif au zona ophtalmique. *Ann. d'Oculist.*, mai 1931, p. 341.
(4) Bollack. *Ann. d'oc.*, juin 1930, p. 352.
(5) Duverger et Barré. *Revue neurol.*, 1921, p. 439.
(6) Levinsohn. Paralysie pupillaire unilatérale à la convergence. *Klin. Mon. f. Aug.*, LXX756, 1923, in *Ann. d'Oc.*, 1926, p. 390.
(7) Kuhlmann. Réaction paradoxale de la pupille à la convergence. *Klin. Mon. f. Aug.*, LXXII, n° 7, 1924, in *Ann. d'Oc.*, 1926, p. 863.

D. — *Absence de tout réflexe et de toute réaction pupillaire.*

Désignée sous le terme de rigidité pupillaire totale, ou de signe d'Argyll-Robertson compliqué, cette absence totale de toute réaction pupillaire peut être l'aboutissant de conditions différentes :

1° Elle peut résulter d'une ophtalmoplégie qui s'est établie plus ou moins brusquement et qui a persisté ; elle n'a d'autre valeur sémiologique que celle d'un symptôme d'atteinte de l'oculo-moteur commun.

2° Elle peut être le terme final d'une longue série de modifications pupillaires ayant évolué progressivement, d'abord, et c'est le cas le plus fréquent, par l'abolition du réflexe photo-moteur, puis par la disparition de la réaction à l'accommodation-convergence ; il existe alors une mydriase plus ou moins accentuée, de l'inégalité des pupilles dont la forme est irrégulière : c'est ici encore la syphilis (tabes, paralysie générale) qui est en cause : la constatation de telles modifications pupillaires, notées ordinairement à un stade avancé de l'affection neurologique, n'ajoute d'ailleurs rien au diagnostic étiologique.

III. — Perturbations du mode de rétrécissement et d'élargissement des pupilles.

A. *Réactions pupillaires accélérées et amplifiées.*

Hippus. L'hippus est caractérisé par une série de mouvements de resserrement et de dilatation pupillaires se succédant rapidement lors de la production des divers réflexes et réactions pupillaires, spécialement du réflexe à la lumière ; comme si la pupille, dépassant en quelque sorte sa position d'équilibre, ne la prenait qu'après une série d'oscillations rapides et souvent très amples. L'hippus, qui a été comparé par beaucoup d'auteurs à une exagération des réflexes, est un phénomène banal qui ne semble pas avoir de valeur sémiologique bien définie ; on l'a noté dans la chorée, dans la syphilis cérébrale, dans la sclérose en plaques. Behr l'aurait observé dans le décours de certaines paralysies de la IIIe paire, et, fait en apparence paradoxal, l'aurait également noté dans plusieurs cas de pupille tonique.

B. — *Réactions pupillaires ralenties et anormalement prolongées : réaction pupillaire myotonique.*

En 1900, Piltz (1) a décrit, sous le nom de *réaction neurotonique* de la pupille, une persistance anormalement prolongée de la contraction pupillaire après l'excitation à la lumière, alors que la réaction à l'accommodation-convergence était normale.

Les observations de Strasburger et de Sänger en 1902 mirent en évidence un phénomène analogue portant sur la réaction pupillaire à la convergence : abolition du réflexe à la lumière, lenteur de la contraction et

(1) Piltz. Cité par Wilbrand et Sänger. *Neur. des Aug.*, t. IX, 1922, p. 145.

surtout de la décontraction pupillaire après la cessation de la convergence.

Ainsi étaient précisés les caractères principaux de la *réaction myotonique de la pupille*. Magitot (1) en a rapporté un cas avec signe d'Argyll-Robertson.

De très nombreuses observations de pupille tonique ont été publiées depuis, montrant l'existence de la réaction myotonique dans les circonstances cliniques et étiologiques les plus diverses.

Pour la première fois, semble-t-il, Weill et Reys (2) ont établi un rapport clinique entre la réaction myotonique, d'une part, et l'aréflexie tendineuse, d'autre part, en indiquant, en outre, l'existence de troubles attribuables à des perturbations du sympathique, et l'étiologie vraisemblablement non syphilitique.

D'autre faits analogues sont publiés jusqu'à ce que Adie (3) en 1932, dans un important travail d'ensemble, réunissant à ses cas personnels les cas antérieurement connus, définisse les éléments fondamentaux du syndrome qui porte actuellement son nom ; réaction myotonique de la pupille, aréflexie tendineuse, affection spéciale *sui generis*, non syphilitique, peut-être d'origine sympathique.

Parmi les travaux publiés depuis il convient de citer ceux de Guillain et Sigwald (4), André-Thomas et Ajuriaguerra (5), Lhermitte et Eschbach (6), Baudoin et Schaeffer (7) et le récent travail d'ensemble de Alajouanine et P. Morax (8) qui contient des observations personnelles, la critique des faits antérieurement connus, et donne une bibliographie complète.

Caractères objectifs de la pupille tonique.

1° Le trouble est dans la grande majorité des cas *unilatéral*, et la pupille est *en mydriase* plus ou moins accentuée ; le diamètre de la pupille est d'ailleurs variable d'un jour à l'autre.

2° De cette mydriase résulte *une inégalité pupillaire très apparente*, et la pupille est souvent déformée et irrégulière.

3° *Perturbations du réflexe à la lumière.* Dans un très grand nombre de

(1) Magitot, *Soc. d'Opht.*, Paris, 4 avril 1911.
(2) Weill et Reys. Sur la pupillotonie. Contribution à l'étude de sa pathogénie. *Revue d'O.-N.-O.*, juin 1926, p. 433.
(3) Adie. Tonic pupils and absent tendon reflexes : a benign disorder sui generis ; its complete and incomplete forms. *Brain*, vol. LV, part. 1, 1932, p. 98.
(4) Guillain et Sigwald. Sur une affection spéciale non syphilitique caractérisée par des troubles pupillaires et l'abolition des réflexes tendineux. *Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris*, 13 mai 1932, p. 720.
(5) André-Thomas et Ajuriaguerra. Association de troubles pupillaires et d'aréflexie tendineuse. *Soc. Neur.*, 2 juillet 1936, *Rev. Neur.*, 1936, III, p. 78.
(6) Lhermitte et Eschbach. Syndrome d'Adie chez une malade atteinte de maladie de Basedow et de syndrome parkinsonien. *Soc. Neur.*, 4 novembre 1937. *Rev. Neur.*, 1937, t. II, p. 712. — Syndrome d'Adie et migraine. *Soc. Neur.*, 4 novembre 1937. *Rev. Neur.*, 1937, t. II, p. 713.
(7) Baudouin et Schaeffer. Le syndrome d'Adie, *Paris médical*, 3 octobre 1936, p. 224.
(8) Alajouanine et P. Morax. La pupille tonique, ses rapports avec le syndrome d'Adie. *Annales d'Oculist.*, mars et avril 1938.

cas, il est indiqué que le réflexe à la lumière est aboli. Mais un examen très attentif peut montrer que cette abolition n'est qu'apparente, car, par l'obscuration prolongée, la pupille se dilate lentement et la mydriase s'exagère ; l'éclairage intense peut alors provoquer nettement la contraction pupillaire, lente et régulière (Dimmer, Behr).

Il n'est cependant pas douteux que le signe d'Argyll-Robertson puisse exister ; mais il convient d'éviter toutes les causes d'erreur, et de faire un examen de la pupillle avec la lampe à fente et le microscope, pour être bien sûr qu'il n'existe pas une contraction minime, très lente, parfois segmentaire.

Le réflexe consensuel à la lumière peut subir des variations parallèles à celles du réflexe direct, c'est-à-dire être aboli ou à peine visible sur la pupille tonique, et rester normal de l'autre côté.

4° *Perturbations de la contraction pupillaire à l'accommodation-convergence.* — C'est là le caractère essentiel : *la contraction*, débutant souvent assez longtemps après la mise en jeu de la convergencc, est lente, progressive, et peut aboutir peu à peu à un myosis marqué, la pupille devenant alors plus petite que celle du côté sain ; la *décontraction* est régulière, mais plus lcnte cncore et pouvant durer jusqu'à dix minutes ; elle peut aussi ne commencer que plusieurs secondes ou même plusieurs minutes après la cessation de la convergence.

On peut constater d'autres anomalies dans les réactions pupillaires, mais elles semblent n'avoir rien de caractéristique (1).

L'épreuve des collyres, souvent pratiquée, a été reprise par Alajouanine et P. Morax, dont voici les conclusions :

1° La pupille tonique obéit selon la règle aux substances pharmacodynamiques instillées dans le cul-de-sac conjonctival ;

2° La pupille tonique répond d'une manière plus rapide et plus ample que la pupille normale.

Et les auteurs notent à ce propos : « le caractère exagéré des mouvements pupillaires, quel que soit l'excitant en cause : dilatation exagérée à l'obscurité, contraction exagérée pendant la convergence, dilatation exagérée quand la convergence cesse, contraction exagérée aux myotiques, dilatation exagérée aux mydriatiques ». La seule restriction à faire s'applique au réflexe à la lumière « qui semble comme bloqué dans sa réaction motrice », laquelle est un *réflexe* et non une réaction synergique.

Conditions dans lesquelles on observe la réaction myotonique de la pupille.

La réaction myotonique de la pupille, ainsi définie, n'est qu'un symptôme, qui peut se manifester dans des conditions cliniques et étiologiques multiples :

1° De nombreuses observations relatent la réaction myotonique de la pupille apparaissant après ou dans le décours d'une ophtalmoplégie

(1) Voir Alajouanine et M. Morax. *Loc. cit.*

interne, plus ou moins ancienne, plus ou moins complète ; il y a eu parfois une paralysie de l'accommodation ; la notion d'évolution et de transformation possible des modifications pupillaires est donc capitale, et c'est peut-être en poussant les investigations de ce côté qu'on pourra arriver à une conception plus précise et plus exacte de la signification de ce trouble.

Bien souvent, la pupille tonique « s'est installée secondairement à une ophtalmoplégie interne totale d'apparition brusque... »,... « dans ces cas la paralysie de l'accommodation avait été de courte durée, le réflexe photomoteur était resté aboli, mais la contraction pupillaire à la vision de près avait pris, au bout d'un temps, souvent plusieurs années, le caractère lent, tonique, de la pupillotonie » (Alajouanine et P. Morax).

Garcin et Kipfer (1) ont vu se constituer ainsi progressivement un signe d'Argyll-Robertson des plus typiques, avec myosis, après passage en quelques mois par un stade de pupillotonie alors qu'il y avait eu tout d'abord paralysie isolée de la IIIe paire (néoformation de la base du crâne). Guillaumat (2) a rapporté un cas de pupillotonie chez une syphilitique dont l'histoire clinique décèle une ophtalmoplégie interne ancienne, puis une abolition transitoire du réflexe photomoteur. Gaudelut, Monbrun et Monier Vinard (3) ont vu chez une encéphalitique, au cours d'une observation prolongée pendant plusieurs mois, des troubles importants et variables du tonus et des réactions pupillaires : un signe d'Argyll-Robertson, modalité épisodique d'une pupille tonique, faisant place peu à peu au retour d'une motilité normale, puis à un syndrome inverse du signe d'Argyll-Robertson (abolition de la réaction pupillaire à l'accommodation convergence) avec inégalité pupillaire et abolition de la dilatation pupillaire à la douleur.

2° Dans d'autres cas, la relation clinique ne peut être trouvée avec une altération première de l'oculomoteur commun.

Le début est alors impossible à préciser ; le trouble est souvent découvert par hasard. Il peut être extrêmement ancien et remonter au jeune âge. Cette réaction myotonique en apparence primitive se voit surtout chez la femme, c'est un caractère qui a été noté par presque tous les observateurs.

Ce qui est frappant ici, c'est la fixité du trouble, qui reste immuable pendant des années, à l'encontre de ce qui est le plus souvent noté quand une ophtalmoplégie interne est à l'origine de la pupillotonie.

Symptômes neurologiques surajoutés. — C'est dans l'existence de symptômes neurologiques surajoutés, essentiellement aréflexie tendineuse plus ou moins complète, et troubles de nature sympathique, que Weill et

(1) Garcin et Kipfer. *Soc. Neur.*, 4 juillet 1935. *Rev. Neur.*, 1935, t. I, p. 198. — *Soc. Neur.*, 9 janvier 1936. *Rev. Neur.*, 1936, t. I, p. 128.
(2) Guillaumat. Pupille tonique chez une spécifique. *Société d'O.-N.-O.*, Paris, 20 janvier 1938. *Rev. d'O.-N.-O.*, février 1938, p. 145.
(3) Gaudelut, Monbrun et Monier-Vinard. Troubles variables du tonus pupillaire, chez une encéphalitique. *Société d'O.-N.-O.*, Paris, 18 novembre 1937.—*Rev. d'O.-N.-O.* janvier 1938, p. 63.

Reys d'abord, puis Adie, ont cherché les éléments d'un groupement particulier et caractéristique de symptômes, en un mot d'un syndrome, dont on a peut-être, depuis ces auteurs, exagéré l'extension.

Peut-être serait-il profitable actuellement de considérer les choses de la manière suivante :

1° Il existe indiscutablement des myotonies pupillaires consécutives à des ophtalmoplégies internes plus ou moins accusées.

Ces myotonies pupillaires représentant des stades évolutifs d'une longue série de transformations qui atteignent la motilité pupillaire, ses réflexes, ses réactions synergiques, vraisemblablement son innervation tonique, sans qu'on puisse pour cela établir un lien de parenté véritable entre ces modifications si diverses, qui relèvent vraisemblablement de processus physiopathologiques distincts.

Les troubles pupillaires ainsi compris peuvent s'accompagner de signes neurologiques, dans l'espèce l'aréflexie tendineuse, qui peut relever de la même cause étiologique que l'ophtalmoplégie qui a donné naissance aux troubles pupillaires.

L'étiologie ne peut-elle pas alors être simplement celle de l'ophtalmoplégie elle-même ? et on retrouve ici le rôle prépondérant de la syphilis.

Le preuve clinique paraît d'ailleurs faite : on a trouvé des cas de pupillotonie avec aréflexie tendineuse dont l'origine syphilitique n'est pas douteuse.

2° Il existe des myotonies pupillaires non consécutives cliniquement à une ophtalmoplégie ; ces formes ont un caractère de fixité et de durée qui paraît s'opposer aux caractères évolutifs du type précédent.

Les aréflexies tendineuses qui les accompagnent souvent présentent le même caractère de durée et de fixité, qui a fait dire à Adie, décrivant son syndrome, « affection bénigne *sui generis* », et dans laquelle, compte tenu des antécédents, de l'histoire clinique, des résultats, des réactions humorales, la syphilis ne paraît pas être en cause (Adie, Guillain et Sigwald).

Il reste certain cependant que les restrictions de certains auteurs (André-Thomas) (1) relativement à la possibilité d'une syphilis sans aucune preuve clinique ou de laboratoire, restent valables jusqu'à ce qu'une preuve contraire indiscutable, non une simple hypothèse, ait été apportée.

La concomitance enfin de troubles de nature sympathique complique le problème et rend plus difficile encore l'interprétation étiologique.

Il y aurait sans doute intérêt, dans les observations et les recherches futures, à ne pas confondre sous la dénomination de syndrome d'Adie (ou mieux peut-être syndrome de Weill et Reys comme l'a proposé *Barré*) tous les cas de pupillotonie quels qu'ils soient ; à se garder « d'appeler syndrome d'Adie toute abolition des réflexes tendineux s'accompagnant d'une modification des réactions pupillaires, quelle que soit cette modification » (Hagueneau).

(1) André-Thomas, *loc. cit.*

IV

LES PUPILLES DANS LES TRAUMATISMES CRANIENS ET LES TUMEURS CÉRÉBRALES

PAR

Edward HARTMANN

LES TROUBLES PUPILLAIRES APRÈS TRAUMATISMES CRANIENS.

Les troubles pupillaires après traumatismes craniens doivent être envisagés dans les heures qui suivent l'accident, puis, lorsque le malade survit, à une période plus tardive. L'intérêt des troubles pupillaires est en effet très différent à ces deux stades. Dans les heures qui suivent le traumatisme, le problème posé est de diagnostic et d'intervention. Le neurologiste et le chirurgien demandent à l'examen des pupilles, comme aux autres symptômes, de les renseigner sur la gravité des lésions intracraniennes, sur la nécessité d'intervenir, sur le côté à opérer. Tardivement, au cours d'un syndrome commotionnel tardif ou chez un ancien trépané, se posent des problèmes moins urgents ayant trait à la pathogénie des accidents, à leur réalité, aux conséquences médico-légales.

I. Troubles pupillaires précoces.

1° Dans les fractures fermées du crane.

Durant les premières heures qui suivent l'accident, les examens sont souvent hâtifs et incomplets, et relèvent surtout la taille des pupilles et leur inégalité.

A. *Modification de taille des pupilles.* — Les pupilles sont fréquemment dilatées, même en dehors de toute lésion évidente des voies optiques ou des nerfs oculo-moteurs pouvant expliquer cette mydriase. Cette dilatation pupillaire, à elle seule, ne semble pas constituer un symptôme d'extrême gravité, mais il en est autrement lorsqu'elle s'associe à une immobilité pupillaire complète.

Certains auteurs (Velter, Alajouanine Maisonnet et Petit-Dutaillis) ont écrit qu'on observe un myosis lorsqu'il y a des lésions profondes qui saignent et se traduisent par des contractures intenses et des convulsions généralisées. Pour Jentzer, le myosis est un symptôme de lésion diffuse. Pour Ludwig Popper, le myosis se rencontrerait dans les foyers pontins et dans les hémorragies qui font irruption dans le IVe ventricule.

Il ne semble pas qu'on puisse actuellement attacher une valeur sémiologique et pronostique particulière au myosis et à la mydriase. La mydriase est en tout cas plus fréquente que le myosis et c'est l'immobilité pupillaire qui est avant tout le symptôme grave.

La taille des pupilles varie d'ailleurs dans les heures qui suivent l'accident. La plupart des auteurs insistent sur cette variabilité et sur la nécessité d'examens fréquents. Ludwig Popper, après étude de 160 malades, écrit que tout à fait au début les pupilles sont plutôt contractées et plus particulièrement celle du côté du traumatisme. S'il se produit une hémorragie intracranienne on voit peu à peu les pupilles se mettre en mydriase, surtout lorsque le sang fait irruption dans les ventricules, et ici encore c'est la pupille homolatérale qui est la plus anormale, la plus précocement dilatée, la pupille croisée ne se mettant en mydriase que plus lentement.

B. *Inégalité pupillaire*. — La fréquence de l'inégalité pupillaire et sa valeur localisatrice ont été diversement appréciées. Il semble que ce désaccord puisse tenir au stade où le blessé est examiné. Nous venons de voir que la taille des pupilles varie durant les premières heures et qu'habituellement cette évolution ne se fait pas simultanément des deux côtés, la pupille homolatérale étant celle qui se dilate d'abord, la mydriase croisée se faisant attendre davantage. Cairns insiste de ce fait sur la nécessite d'observer très fréquemment les blessés afin de saisir le stade d'anisocorie qui, à ses yeux, a une valeur localisatrice considérable.

Dès 1889, Bergmann mettait en valeur l'importance de ce symptôme, puisque pour lui la lésion cérébrale siégeait du côté de la pupille la plus dilatée. Par la suite, la plupart des auteurs se rallient à cette opinion. Dans son rapport de 1929 sur les symptômes oculaires dans les blessures de la tête, Cairns insiste sur la valeur de la mydriase homolatérale et pense qu'en cas de désaccord avec les autres symptômes, c'est elle qui doit l'emporter. Il publie une observation et rappelle des cas analogues de Rand, où l'on observait du même côté une hémiplégie et une pupille dilatée. Chez tous ces malades, il existait un hématome du côté de la mydriase et non de l'autre, ainsi que le faisait penser l'hémiplégie. Cairns, comme Rand, n'explique pas ces hémiplégies, mais insiste sur le fait qu'il vaut mieux se fier à la dilatation pupillaire qu'aux troubles moteurs. C'est aussi l'opinion de Claude C. Coleman, basée sur l'étude de 596 blessés, de Stewart qui a étudié 617 cas, et de Holman et Scott qui publient 8 observations. Mc Clure et Crawford écrivent que l'état des pupilles est de grande importance pour apprécier la gravité de la blessure et le côté de la lésion, leur travail porte sur 441 cas de fracture du crâne.

Mc Creery et Berry expriment la même confiance dans la valeur localisatrice de l'inégalité pupillaire. De Quervain et Hoessly insistent sur la valeur de ce symptôme dès 1918, et apportent l'observation d'un malade chez qui ils virent la mydriase disparaître progressivement pendant l'évacuation d'un hématome situé du même côté. En 1935, de Quervain publie 22 cas autopsiés, avec pupilles dilatées et fixes : 19 fois le trouble pupillaire était homolatéral, 3 fois seulement bilatéral. Jentzer, après avoir fait l'autopsie de 197 malades traumatisés du crâne, écrit que 50 fois il existait une mydriase unilatérale et que, 49 fois, la pupille dilatée siégeait du même côté qu'un hématome ou qu'une contusion hémorragique du cerveau. Il a vu un malade analogue à celui de Quervain et Hoessly chez qui la mydriase homolatérale disparaissait durant l'opération.

En regard de ces opinions toutes favorables aux idées de Bergmann et appuyées sur de très importantes statistiques, il faut citer des avis opposés. Dans leur rapport de 1933, Lenormant, Wertheimer et Patel attachent peu d'importance à ce symptôme. En 1937, Sorrel, Mme Sorrel et Gigon écrivent que ce signe est aussi inconstant qu'infidèle : ils ont observé 109 fractures du crâne chez l'enfant et n'ont vu de mydriase que 4 fois (3 de ces enfants guérissaient d'ailleurs sans être opérés, l'autre conservant cette anisocorie lorsqu'il fut revu 4 mois plus tard). Ritchie Russel, après étude de 200 blessés, est lui aussi assez sceptique : 38 malades avaient une inégalité pupillaire et chez 3 seulement de ceux-ci les symptômes cliniques faisaient penser qu'un côté était plus atteint que l'autre. Par contre, dans 20 cas où les signes cliniques donnaient à penser qu'un côté du cerveau était plus atteint, il ne notait d'anisocorie que deux fois. Thomson et Miles, Kearney, attachent eux aussi peu de valeur à ce signe. Cushing, dans le *Traité de Chirurgie cranienne* de Keen, écrit que l'inégalité pupillaire passe pour avoir une valeur localisatrice, mais sans exprimer son opinion personnelle.

Nous n'avons pas à prendre parti entre ces deux façons de voir, mais nous croyons qu'il y a là un point capital, méritant de retenir notre attention et d'être élucidé. Peut-être le désaccord tient-il, comme nous l'avons suggéré plus haut, à ce que, les symptômes pupillaires évoluant, il faut des examens fréquents pour saisir le stade souvent passager d'anisocorie. Peut-être l'enfant réagit-il autrement que l'adulte, et Sorrel, Mme Sorrel et Gigon ont d'ailleurs fait ressortir combien le pronostic était meilleur chez le premier que chez le second.

Il nous semble intéressant de faire connaître les expériences de Schorche sur le chien : après trépanation, il injecte de la pâte de zinc et voit se produire une dilatation pupillaire unilatérale et homolatérale lorsque le volume du cerveau est diminué de 1/6 à 1/7. Souvent, cette mydriase était précédée d'une contraction pupillaire passagère.

Nous voulons enfin mettre en garde contre quelques causes assez grossières d'erreur, mais susceptibles cependant de se rencontrer. D'abord, l'existence simultanée d'un traumatisme orbitaire ou oculaire. Une paralysie même partielle du III ôte évidemment toute valeur aux symptômes

pupillaires. Une affection antérieure d'un iris (iritis) pourra constituer une cause d'erreur difficile à éviter. Enfin, en raison du réflexe médical et pharmaceutique inexplicable, dangereux, mais très répandu, qui fait mettre de l'atropine dans tout œil malade, il faudra aussi penser à cette origine possible des troubles pupillaires observés.

C. *Troubles des réflexes pupillaires.* — L'aréflexie pupillaire va souvent de pair avec la mydriase et pour la plupart des auteurs elle est un symptôme de gravité.

L'examen oculaire dans les premières heures qui suivent un traumatisme cranien est habituellement assez sommaire et purement pragmatique, non seulement en raison de l'attitude d'esprit du médecin et du chirurgien pour qui la question d'intervention est la seule urgente, mais aussi en raison de l'état du blessé qui se prête mal à cet examen. On ne rencontre donc pas à ce moment de l'évolution clinique, la description de signes d'Argyll-Robertson ou de dissociations voisines, mais seulement un peu plus tard. Nous en parlerons donc plus loin.

La fixité pupillaire, l'immobilité complète des pupilles associée à la mydriase a, au contraire, attiré l'attention des chirurgiens et à peu près tous s'accordent pour la considérer comme un symptôme de haute gravité. Stewart, après étude de 617 blessés, écrit que les 53 malades de cette série ayant des pupilles dilatées et immobiles sont tous morts en moins de 2 heures, alors que des 169 malades ayant des pupilles égales et réagissant normalement, sans autre symptôme neurologique, 137 survécurent et 32 sont morts. Mc Creery et Berry partagent eux aussi cette manière de voir. Après avoir étudié 520 blessés, ils insistent sur la valeur pronostique des troubles pupillaires. Ils citent à cet égard les chiffres suivants :

Pupilles égales réagissant normalement	231	guérisons	53	décès.
Pupilles immobiles	37	»	128	»
Pupilles dilatées	21	»	76	»
Pupilles inégales	5	»	36	»

D. *Mécanisme des troubles pupillaires.* — Le mécanisme des troubles pupillaires et en particulier des modifications de taille est mal connu. L'existence fréquente de traits de fractures basilaires permettrait d'attribuer les troubles pupillaires à la lésion des fibres irido-constrictrices et irido-dilatatrices cheminant à la base : les fibres dilatatrices pouvant être lésées au niveau du ganglion de Gasser, les fibres constrictrices dans leur trajet au sein du III. De tels faits existent sans doute mais ils sont relativement rares et doivent surtout être retenus pour expliquer les troubles pupillaires tardifs et plus ou moins définitifs.

Puisque nous avons en vue ici les troubles pupillaires immédiats, ceux qu'on observe dans les heures qui suivent le traumatisme, il faut faire ressortir que presque toujours ils indiquent l'existence d'un hématome intradural. Le rôle de la compression est donc essentiel, sans qu'on puisse préciser le siège de la compression efficace. Mc Creery et Berry pensent que la mydriase est due à une action directe, inhibitrice, sur les fibres

sympathiques irido-constrictrices cheminant dans le tronc du III. Cairns est d'un avis différent, fait remarquer qu'il ne peut s'agir d'une lésion du tronc du III, le nerf étant protégé du caillot par la tente du cervelet, et pense plutôt à une origine corticale. Il rappelle à ce propos la mydriase obtenue par Karplus et Kreidl en excitant électriquement les lobes frontaux. Jentzer attribue la mydriase à la compression globale des deux centres sympathiques situés de chaque côté des noyaux centraux avec excitation des fibres irido-dilatatrices, l'hypothèse attribuant la mydriase à une inhibition des fibres constrictrices n'étant pas vérifiée. Ludwig Popper insiste surtout sur le rôle de l'augmentation de pression cérébrale et ne pense pas à des lésions du III.

Peut-être convient-il de se rappeler l'importance attribuée à la distension ventriculaire, dans le mécanisme des symptômes graves après traumatismes craniens, par Lenormant, Wertheimer et Patel, et par Leriche, Wertheimer et Fontaine, au Congrès de chirurgie de 1933. De leurs travaux expérimentaux et cliniques, ils concluaient à la sensibilité extrême à la distension des espaces intracérébraux et à l'importance des réflexes neuro-vasculaires consécutifs.

2° Dans les commotions.

Dans les commotions violentes, sans plaie externe, par exemple après éclatement d'obus à distance, on a observé des troubles pupillaires assez analogues à ceux que nous avons signalés après fracture fermée.

Bergl cite le cas d'un soldat en subcoma chez qui le seul symptôme neurologique était un signe d'Argyll-Robertson bilatéral : 3 semaines plus tard, les réflexes photomoteurs réapparaissent progressivement. Il rappelle des cas analogues de Finkelnburg d'Axenfeld, et pense qu'il s'agit de lésions légères, peut-être hémorragiques, de la substance grise au voisinage de l'aqueduc.

Guillain et Barré signalent, dans des cas analogues, des troubles des réactions pupillaires, souvent transitoires, parfois même durables : pupilles en mydriase, fixes, souvent inégales et ne réagissant pas à la lumière d'un ou des deux côtés, parfois apparence d'un véritable signe d'Argyll-Robertson, parfois réaction paradoxale à la lumière. Ils envisagent différentes hypothèses pathogéniques : caillot compressif à la base, toxicité du liquide céphalo-rachidien par hémolyse, origine périphérique par commotion du globe ou des nerfs ciliaires.

3° Dans les plaies pénétrantes du crane.

La mydriase est presque de règle dans les gros délabrements craniaux ou encéphaliques rapidement mortels. Elle s'observe parfois et de façon durable, dans les lésions plus limitées avec survie. Il semble qu'elle soit exceptionnelle lorsque les os de la voûte sont seuls intéressés, avec intégrité des méninges. Un myosis peut s'observer dans les lésions profondes, saignant dans le ventricule, avec contractures et convulsions (Velter).

Les modifications des réflexes pupillaires existent mais sont rares : ils pourraient être attribués à une altération du sympathique (Velter), ou à des lésions du mésocéphale comme chez le malade de Nattias (balle de shrapnell).

II. — Troubles pupillaires tardifs.

L'importance des troubles pupillaires tardifs a été diversement appréciée par les différents auteurs.

La mydriase serait fréquente d'après Sollier (52 fois sur 79). Worms, Mohr, Coppez ne partagent pas cet avis. Alajouanine, Maisonnet et Petit-Dutaillis, dans leur rapport de 1928 sur les suites éloignées de la trépanation pour lésions traumatiques, écrivent que la mydriase est fréquente, tenace et le plus souvent unilatérale.

L'inégalité pupillaire serait fréquente par mydriase homolatérale pour d'Œlsnitz. Sollier aurait constaté une mydriase bilatérale et prédominante du côté croisé dans 1/9 des cas. Lorsque la mydriase était unilatérale elle siégeait du côté croisé dans 3/5 des cas. Marc Landolt examine 29 anciens trépanés et trouve 11 fois la pupille plus petite du côté de la blessure et 18 fois du côté opposé. Lorsque la pupille homolatérale est la plus petite, il pense que c'est elle dont la taille est anormale. Il croit que les anomalies pupillaires relèvent de troubles vaso-moteurs au niveau de l'iris.

Les troubles de la réflectivité pupillaire ont été signalés dans les suites éloignées des traumatismes craniens. A côté de l'immobilité pupillaire complète, et beaucoup plus rarement, on a publié des observations d'abolition isolée du réflexe photomoteur avec conservation de la contraction dans la vision de près. Certains auteurs (Coppez, Behr, Wilbrand et Saenger) tiennent cependant à distinguer ces anomalies, qualifiées de « pseudo-signe d'Argyll-Robertson » du véritable signe d'Argyll-Robertson, en faisant remarquer qu'on ne trouve pas ici tous les caractères que l'on est en droit d'exiger : symptôme fixe, permanent, associé à un myosis et à une faiblesse de la dilatation par l'atropine et la cocaïne. Il est certain qu'il faudra un jour se mettre d'accord sur ce qu'on peut et ce qu'on ne doit pas appeler un signe d'Argyll-Robertson, mais ceci pourrait faire l'objet d'un autre rapport.

En tout cas, il existe indubitablement d'anciens traumatisés du crâne ayant une abolition isolée du réflexe photomoteur des deux ou plus souvent d'un seul côté, celui de la blessure. On peut d'ailleurs distinguer plusieurs catégories. D'une part, certains troubles postcommotionnels peuvent être durables (Guillain et Barré, H. Dufour, Léo Taussig, Euzière et Mangicot). Chez d'autres blessés le trouble pupillaire semble lié à une lésion du mésocéphale : malade de Nattias qui a une blessure par balle de shrapnell à ce niveau. D'autres enfin ont eu une fracture fermée du crâne (malade de Guillain et Lœderich).

Mais quand on songe à la fréquence des traumatismes craniens et à la rareté des cas publiés et indiscutables, de tels faits sont certes rares et il

nous semble qu'on doit s'associer à la prudence de Wilbrand et Saenger, de Behr et de Coppez, sur ce point. Il est en effet évident qu'il convient d'écarter les observations où la syphilis n'est pas nettement éliminée et celles où le malade a une lésion, même partielle, des voies optiques ou du III. Wilbrand et Saenger, en réunissant 25 cas d'Argyll-Robertson tardifs, considèrent que 24 doivent être écartés pour l'une ou l'autre de ces raisons et encore, ayant eu la curiosité de relire la seule observation qu'ils retiennent (cas V d'Axenfeld), avons-nous vu que cette malade avait une diplopie par atteinte du droit supérieur droit en même temps qu'un signe d'Argyll-Robertson unilatéral droit.

Mécanisme des troubles pupillaires tardifs.

Il est vraisemblable que le mécanisme n'est pas unique. Les différents auteurs ont émis de très diverses hypothèses : troubles vaso-moteurs iriens (Landolt), irritation méningée et excitation des fibres sympathiques (Sollier), lésions pédonculaires (Guillain, Dufour), hémorragies dans la substance grise voisine de l'aqueduc (Axenfeld), hémorragies méningées (Guillain et Barré), lésions du ganglion ciliaire (Guillain et Barré, Euzière et Mangicot).

Peut-être convient-il de faire une part importante aux troubles vasomoteurs. On ne saurait à cet égard trop mettre en valeur une observation de Henri Lagrange publiée dans la belle thèse d'Anne-Marie Lagrange : un tabétique de 35 ans avait un signe d'Argyll-Robertson typique. Après sympathectomie péricarotidienne droite, avec extirpation du ganglion rétrocarotidien, le signe d'Argyll-Robertson disparaît à droite pendant quelques semaines.

LES TROUBLES PUPILLAIRES DANS LES TUMEURS CÉRÉBRALES

Nous n'avons guère à modifier ce que nous avons écrit à ce sujet dans le rapport présenté à la *Société de Neurologie* en 1928.

Modification de taille des pupilles.

Dans l'ensemble, les pupilles sont plutôt dilatées, rendant l'examen du fond d'œil assez facile. C'est l'opinion la plus répandue. Uthoff cependant ne la partage pas et Kocher écrit qu'en cas d'hypertension intracranienne les pupilles sont d'abord en myosis, puis en mydriase. Expérimentalement, il faut rappeler les travaux d'Adrogué et Balado qui obtinrent une mydriase bilatérale en élevant la pression du liquide céphalo-rachidien.

Guillermin et Pesme ont observé des faits analogues chez un malade atteint de méningite otitique avec forte hypertension intracranienne, et chez qui une forte mydriase s'atténuait lorsqu'on abaissait la pression du liquide céphalo-rachidien.

Inégalité pupillaire.

Observée assez souvent (30 % Reh, 22 % Müller), elle semble sans valeur localisatrice, du moins en l'état actuel de nos connaissances. Peut-

être n'en sera-t-il pas toujours ainsi, et on ne peut que lire avec intérêt les expériences d'Adrogué et Balado qui par injection dans un ventricule latéral observèrent une mydriase homolatérale importante, la pupille croisée se dilatant beaucoup moins.

Modifications des réflexes pupillaires.

Il faut évidemment ne pas tenir compte de tels troubles lorsque la vision est très mauvaise ou s'il existe une atteinte même incomplète du III.

Il est actuellement bien établi que certaines tumeurs cérébrales s'accompagnent d'une disparition du réflexe photomoteur, celle-ci pouvant être soit isolée, soit associée à une perte de la contraction dans la vision de près. C'est à l'existence d'une telle dissociation des réflexes pupillaires dans les tumeurs cérébrales qu'on s'est particulièrement intéressé depuis une vingtaine d'années. Elle paraît actuellement indiscutable, en dehors de toute infection syphilitique. Le myosis ne semble cependant pas aussi fréquent et le symptôme est moins fixe, pouvant varier d'un jour à l'autre dans son intensité, ou même disparaître complètement après trépanation décompressive, comme chez un malade dont l'observation a été publiée par Anne-Marie Lagrange (tumeur du corps calleux). L'abolition du réflexe photomoteur peut être unilatérale, elle peut même être incomplète : simple paresse ou lenteur de la contraction à la lumière contrastant avec la vivacité du mouvement associé à l'accommodation-convergente. Selon les exigences que l'on aura pour parler d'un signe d'Argyll-Robertson, les troubles pupillaires seront donc qualifiés d'Argyll-Robertson ou de « pseudo-Argyll-Robertson ». Ici encore. il ne s'agit que d'une question de terminologie.

Cette abolition isolée du réflexe pupillaire d'adaptation à la lumière (expression que nous employons comme le conseille Anne-Marie Lagrange pour ne préjuger de rien), présente un intérêt considérable en ce qu'elle contribue à localiser une lésion dans la région des tubercules quadrijumeaux antérieurs : pinéalomes, tumeurs de la partie postérieure du IIIe ventricule, tumeurs des tubercules quadrijumaux antérieurs, tumeur du plexus choroïde ayant détruit les tubercules quadrijumaux antérieurs (Kinnier Wilson), tumeur de la région hypophysaire avec prolongement vers les noyaux gris centraux (Barré et Alfandary), etc...

Cette valeur localisatrice est à son maximum lorsque le trouble pupillaire s'associe à une paralysie des mouvements verticaux du regard. Elle n'est d'ailleurs pas absolue : tumeur du corps calleux (malade de Petit-Dutaillis, Alajouanine et Lagrange), cysticercose des méninges et du IVe ventricule (Chotzen). Il faut aussi songer que certaines tumeurs nées à distance peuvent envoyer un prolongement vers la région quadrigéminale. Enfin, l'association d'une tumeur cérébrale et d'une syphilis méningée toujours possible, a été signalée et peut constituer une cause d'erreur.

Dans le syndrome d'hypertension intracranienne aiguë d'origine tumo-

rale, de Martel, Monbrun et Guillaume ont décrit, accompagnant une stase papillaire, un état de stupeur pupillaire caractérisée par une mydriase bilatérale accentuée, avec abolition presque totale des réflexes.

***

CONCLUSIONS

La *Société de Neurologie* ayant demandé cette année, à ses rapporteurs, moins une revue générale complète, qu'une introduction à la discussion, nous croyons devoir mettre en relief les problèmes qui nous semblent mériter notre attention.

1. L'inégalité pupillaire dans les traumatismes craniens est diversement appréciée quant à sa valeur localisatrice. Dans l'ensemble, la plupart des auteurs se fient à elle et considèrent même sa signification comme supérieure à celle de l'hémiplégie. L'importance pratique de ce signe serait considérable, son utilité grande si sa valeur était confirmée.

2. Les troubles pupillaires aussi bien dans les traumatismes craniens que dans les tumeurs cérébrales semblent moins souvent dus à une lésion basilaire avec atteinte des voies pupillaires efférentes, qu'à une lésion de l'encéphale.

3 L'importance des troubles vaso-moteurs dans le mécanisme des troubles pupillaires mérite de retenir l'attention plus qu'elle ne l'a fait jusqu'à présent.

4. Bien des discussions seraient évitées si tout le monde était d'accord sur ce qu'on est en droit d'exiger pour parler d'un signe d'Argyll-Robertson.

Adrogué et Balado. Les pupilles et l'élévation de la pression intracranienne. *Prensa Med. Argent.*, XI, 1925, p. 908.

Alajouanine, Maisonnet et Petit-Dutaillis. Suites éloignées de la trépanation du crâne pour lésions traumatiques. *Soc. Nat. de Chir.*, 1928, p. 675.

Axenfeld (Th.). Ueber traumatische reflektorische Pupillenstarre. *Deut. Med. Woch.*, 1906, p. 663.

Barré et Alfandary. Tumeur cérébrale de la région hypophysaire. *Rev. Neur.*, 1929, 1, 386.

Behr. *Die Neurol. des Auges*, 1927, vol. supplém. I, p. 194.

Bergl. Signe d'Argyll-Robertson bilatéral après traumatisme cranien par éclatement d'obus à distance. *Deut. Med. Woch.*, XLI, 1915, p. 1161.

Bergmann. Die Lehre von den Kopfverletzungen. *Deut. Chir.*, XXX, 1880, p. 398.

Bremer, Coppez, Hicguet et Martin. Le syndrome commotionnel tardif dans les traumatismes fermés du crâne. *Rev. d'O.-N.-O.*, X, mars 1932, p. 177.

Cairns (Hugh.). The ocular manifestations of head injuries. *Oph. Soc. Transac.*, XLIX, 1929, p. 314.

Chotzen (F.). *Neurol. Zentr.*, 1er juillet 1909.

Coleman (Claude C.). The management of acute brain injuries. *Jal Am. Med. Assoc.*, 5 décembre 1931, p. 1696.

Cushing (H.) in Keen, *Surgery of the head*, III, 1912.

Dufour (H.). Signe d'Argyll-Robertson unilatéral consécutif à une blessure de guerre, *Rev. Neur.*, 1917, 1, p. 130.

Euzière et Mangicot. Traumatisme cranien et signe d'Argyll-Robertson. *Montpellier Médical*, 15 juillet 1920.

Guillain et Barré. *Travaux neurologiques de guerre*, Masson, 1920, p. 362.

Guillain et Laederich. Signe d'Argyll-Robertson consécutif à un traumatisme cranien. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1922.

Guillermin et Pesme. Méningite otogène révélée uniquement par une riche symptomatologie oculaire. *Soc. d'Oph. de Paris*, décembre 1937, p. 715.

Holman and Scott. Significance of unilateral dilatation and fixation of pupil in severe skull injuries. *Jal Am. Med. Assoc.*, LXXXIV, 1925, p. 1329.

Jentzer (A.). *Indications opératoires urgentes dans les lésions traumatiques fermées du crâne et de l'encéphale*, 1 vol., Masson, 1935, et *Journal de Chir.*, XLVI, juillet 1935, p. 23.

Kearney *in* Holman and Scott.

Karplus und Kreidl. Gehirn und Sympathicus. *Arch. f. die ges. Phys.*, CXXXV, 1910 p. 412.

Kocher. *Hirnerschutterung und Hirndruck.* Hölder, Vienne, 1901, p. 222.

Lagrange (A. M.). L'abolition isolée du réflexe pupillaire d'adaptation à la lumière. *Thèse Paris*, 1935.

Landolt (M.). Etude de l'inégalité pupillaire chez les trépanés. *Ann. de Méd.*, 1918, p. 566.

Lenormant, Wertheimer et Patel. Le traitement immédiat des fractures de la base du crâne. *Soc. Nat. de Chir.*, 1932, p. 562.

Leriche, Wertheimer et Fontaine. Mécanisme des accidents cérébraux. *Soc. Nat. de Chir.*, 1933, p. 381.

Martel (de), Monbrun et Guillaume. La thèse papillaire aiguë. *Arch. d'Oph.*, oct. 1931, p. 678.

Mc Clure et Crawford. The management of craniocerebral injuries. *Arch. of Surg.*, XVI, 1928, p. 451.

Mc Creery and Berry. A study of 520 cases of fractures of the skull. *Ann. of Surg.*, LXXXVIII, novembre 1928, p. 840.

Mohr. Funktiononnelle Augenstörungen bei Schädelverletzungen. *Kl. Mon. f. Aug.*, LXXIV, 1925.

Muller (E.). *Deut. Zeit. f. Nerv.*, XII, 1902, p. 375.

Nattias. *Journal of Neur. and Psych.*, IV, 1923, p. 162.

Oelsnitz (d') *in* Landolt.

Popper (Ludwig). Ueber die Pupillen in schweren centralen Insulten. *Wien Med. Woch.*, 1923, I, p. 120.

Quervain (de). Die starre Pupillenerweiterung in der diagnostic der Schädel und Hirntraumen. *Schw. Med. Woch.*, 1935, 1, p. 25.

Quervain (de) et Hoessli. *Das Verhalten der Pupillen beim traumatischen Hirndrucke*, Fischer, 1918.

Rand (Carl. W.). Significance of dilated pupil on the homolateral hemiplegic side in cases of intracranial hemorrages following head injuries. *Arch. of Surg.*, XVIII 1929, p. 1176.

Reh. *Mon. f. Psych.*, XV, 1904, p. 182.

Russell (W. Ritchie), Cerebral involvment in head injury. *Brain*, LV, 1932, p. 549.

Schorcher (F.). Ueber die Ursachen der einseitigen Pupillenerweiterung beim epi und subduralen Hämatoms. *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1937, p. 420.

Sollier (P.). La conduite à tenir vis-à-vis des blessures du crâne. Discussion. *Rev. Neur.*, 1916, 1, p. 463.

SORREL, Mme SORREL et GIGON. A propos de 109 cas de fracture du crâne chez les enfants. *Presse méd.*, 22 mai 1937.

STEWART (J. W.). Fractures of the skull. *Journal Am. Med. Assoc.*, 24 décembre 1921, p. 2030.

THOMSON and MILES *in* HOLMAN and SCOTT.

UHTHOFF (W.). Die Augenveranderung bei den Erkrankungen des Gehirns, in *Graefe Saemisch Handbuch der Ges. Auf.*, Leipzig, Engelmann, 1911, p. 1181.

VELTER. *Plaies pénélranles du erâne.* Maloine, 1917.

VELTER. Les troubles oculaires dans les blessures du crâne. *Arch. d'Oph.*, 1918, p. 17.

VELTER et TOURNAY. L'inégalité pupillaire. *Soe. d'Oph. de Paris,* novembre 1927.

WILBRAND und SAENGER. *Die Neurologie des Auges,* vol. IX, 1922, p. 189 et 193.

WILSON (Kinnier). Some problems in Neurology. *Journal of Neur. and Psych.*, II, mai 1921.

WILSON (Kinnier). *Modern problems in Neurology,* Arnold, 1928.

WORMS. Troubles physiopathiques tardifs des organes des sens consécutifs aux blessures du crâne. IV Cong. Int. de Méd. et Pharm. Mil., Varsovie, 1927. *Arch. Méd. Pharm. Milit.*, 1927.

Discussion du rapport de MM. Velter et Hartmann.

Valeur séméiologique et diagnostique des troubles pupillaires. 1. Dans les affections neurologiques d'ordre médical ; 2. Dans les affections d'ordre neurochirurgical.

La pupille myotonique. La pupille au cours de la crise épileptique, par M. André-Thomas.

I. — Mme D..., âgée de 34 ans, vient me consulter au printemps de 1937 pour une toux incoercible mais intermittente, survenant à toute heure et qui a résisté à de nombreux traitements médicaux et chirurgicaux. Elle a fait sa première apparition pendant sa 2e grossesse à 22 ans et elle a disparu à la suite d'une cautérisation ponctuée du pharynx. Elle s'installe de nouveau à 28 ans en même temps qu'une sinusite maxillaire ; elle subit l'influence de la menstruation et coïncide alors avec des débâcles intestinales, elle est souvent provoquée par le passage de l'air chaud à l'air froid. Cependant il suffit d'une pastille d'octovaïne ou de cocaïne, d'un fragment pour arrêter la crise.

Au cours de ce premier examen, l'attention est retenue par une anisocorie très marquée ; la pupille droite est mydriatique. Les examens que j'ai eu l'occasion de pratiquer depuis cette époque ont fourni les mêmes résultats ; je me bornerai à rappeler celui qui a été pratiqué par M. Velter le 18 février 1938.

Les pupilles ne sont pas rigoureusement circulaires, mais légèrement ovalaires à grand axe dirigé de haut en bas et de dehors en dedans. Pas d'encoche. Absence du réflexe photomoteur à D par éclairage direct.

L'éclairage de la pupille D produit la contraction de la pupille G. Celui de la pupille G ne produit pas la contraction de la pupille D.

Convergence, accommodation. Contraction lente et décontraction encore plus lente de la pupille D, mais la décontraction de la pupille G est plus lente qu'elle ne devrait l'être, sans être aussi lente que du côté D.

Si on fait suivre le doigt à quelques centimètres en dehors, la pupille D se dilate et devient elliptique ou ovalaire, la pupille G se dilate très peu et conserve une forme normale.

Microscope cornéen. Pupille G : aucune anomalie du tissu irien. Toutes les parties du sphincter se contractent normalement et régulièrement. — Pupille D : dans toute la région du sphincter, stroma un peu plus mince et moins dense que du côté opposé. Dans un point (VII, H), très légère contraction du sphincter.

En pressant fortement avec le doigt et l'ongle sur le bord orbitaire inférieur D (la pression est douloureuse), la malade obtient une contraction lente de la pupille homolatérale.

Acuité visuelle, accommodation normales.

C'est à l'âge de onze ans que la malade a remarqué que la pupille D est dilatée ; la mydriase fait défaut sur les photographies prises antérieurement. A cette époque, la réaction de B.-W. s'est montrée négative dans le sang.

Les réflexes tendineux et périostés des membres S. et I. des deux côtés sont abolis. Le réflexe plantaire se fait en flexion.

A signaler encore l'*anidrose* des mains qui est complète, tandis que dans toutes les régions du corps la sudation est facile et abondante (le réflexe pilomoteur existe mais il est faible) ; une *intolérance* très marquée vis-à-vis d'un grand nombre d'aliments et de médicaments ; une *disposition* très accentuée à l'*urticaire* et à la *diarrhée postprandiale* (l'intolérance alimentaire est très marquée chez les parents) ; *métrorragies prolongées* après ses deux couches ; après la mort de son premier enfant, à 21 ans, amaigrissement prononcé et dans l'espace de quelques mois, *croissance de huit centimètres.*

Enfant elle a été sujette aux bronchites. Constitution lymphatique (végétations adénoïdes opérées à 9 ans) et anémique. Coqueluche, rougeole, diphtérie. Crises d'entérite et appendicite. Le diagnostic de tuberculose a été accepté par les uns, nié par les autres ; le sommet D s'éclaire moins que le gauche.

Bien que l'examen du liquide C.-R. n'ait pu être pratiqué, on trouve chez cette malade d'une part la pupille myotonique, d'autre part les éléments qui lui sont associés dans les syndromes décrits par Weil et Reys ou par Adie, c'est-à-dire l'abolition des réflexes tendineux, la présence des troubles végétatifs ou sympathiques. La mydriase est précoce, de même que l'abolition des réflexes qui a été constatée à la même époque, c'est-à-dire à l'âge de douze ans.

Il semble donc bien établi que la mydriase n'a pas toujours existé, mais il n'est pas possible d'être renseigné sur l'époque de la disparition des réflexes. Il n'est pas démontré que conformément à l'opinion soutenue par quelques auteurs tous les troubles y compris l'abolition des réflexes tendineux reconnaisse une origine sympathique ; mais il l'est davantage que la même cause a donné lieu à des atteintes multiples de localisations diverses dans une certaine mesure systématisées (particulièrement en ce qui concerne les réflexes ostéotendineux).

Comme nous l'avons rappelé avec Ajuriaguerra, à propos d'un malade qui présentait l'association de troubles pupillaires d'un autre ordre et d'aréflexie ostéotendineuse, l'abolition des réflexes a une telle valeur pour Adie que si elle existe isolée, elle suffit à constituer l'affection qu'il a décrite, à la condition que le liquide C.-R. soit normal et que les réactions humorales de la syphilis soient négatives.

Ces considérations enlèvent beaucoup de précision au syndrome décrit par Adie ; l'abolition isolée des réflexes tendineux n'appartient pas exclusivement à ce syndrome, le liquide C.-R. serait-il normal et les réactions biologiques négatives, le fait peut se rencontrer dans des cas de tabes fruste. Inversement sera-t-on en droit d'exclure l'existence d'un syndrome d'Adie parce que le malade serait syphilitique, le liquide C.-R. anormal et les réactions de la syphilis positives, comme s'il existait une incompatibilité entre le syndrome d'Adie et la syphilis, cela n'est pas encore démontré. Il faudrait alors exclure du syndrome quelques observations récentes concernant des syphilitiques. Je maintiendrai donc l'argument que j'ai déjà soutenu à ce sujet et que M. Velter a bien voulu rappeler dans son rapport, je le généraliserai même volontiers à propos de beaucoup d'autres maladies : dans l'état actuel de nos connaissances la syphilis est possible sans aucune preuve clinique ou de laboratoire ; cependant je n'en déduis pas que cette association symptomatique reconnaisse toujours une origine spécifique.

Le syndrome tel qu'il se présente chez notre malade comporte deux éléments constants, la pupille myotonique, l'abolition des réflexes périostés et tendineux, un élément variable dans ses localisations, l'élément végétatif. Peut être cette première association symptomatique devra-t-elle rentrer avec quelques autres associations un peu différentes, mais du même type, dans un même chapitre de la pathologie, mais pourquoi anticiper puisque le critère, c'est-à-dire la vérification anatomique fait encore défaut.

Retenons seulement que l'état de la pupille est de tous les symptômes le moins banal, le plus typique celui qui retient le plus l'attention.

II. — L'état de la pupille au cours des crises d'épilepsie mérite également de retenir l'attention. Il est généralement admis que pendant les grandes crises d'épilepsie essentielle la pupille se dilate et devient aréflexique vis-à-vis de la lumière.

Le même phénomène peut s'observer au cours de crises plus brèves et moins typiques, dont la nature pourrait être discutée.

Chez deux enfants âgés l'un de 9 ans, l'autre de 10 ans, que j'ai eu l'occasion d'observer, les crises se produisaient exclusivement pendant le sommeil ; chez le premier enfant, la première crise nocturne survenait entre 15 et 20 minutes après l'endormissement, chez le deuxième 7 à 8 minutes après le début du sommeil. Cette régularité se renouvelait tous les soirs, quelle que fût l'heure de l'endormissement, le rythme était davantage réglé par le sommeil que par l'heure. Il était facile d'assister à la crise.

Chez l'enfant de 9 ans, elle débutait par un cri, la tête se renversait en arrière, les yeux au plafond, les membres raides ; au bout d'une minute, il entrait en résolution, puis il se promenait sur son lit, enfonçant sa tête sous les draps. Cette période d'agitation était également très brève, l'enfant se réveillait complètement, à peu près une minute et demie à deux minutes après le début : il souriait et disait bonjour très naturellement aux personnes qui l'entouraient. Pendant la période de renversement de la tête le réflexe cornéen était aboli, l'approche d'une lampe phare ne provoquait aucun clignement, aucun réflexe photomoteur. La mydriase, symétrique, était telle que le bord interne de l'iris semblait se confondre avec le limbe cornéen. Avec la fin de la crise la pupille revenait à la normale très rapidement, assez brusquement même et elle réagissait alors intensivement à la lumière. Chez le deuxième enfant la crise évoluait différemment, pas de convulsions toniques, l'enfant était assis sur son lit, le coude droit appuyé sur son traversin, le corps et la tête immobiles, les yeux grands ouverts, le regard fixe, quelques secousses de faible amplitude et rapides comme un tremblement dans les membres. Les pupilles étaient dilatées, mais moins que chez le premier enfant, elles ne réagissaient pas à la lumière, le réflexe cornéen était aboli. L'enfant sortait brusquement de cet état, qui ne durait qu'une minute et demie à deux minutes, la main gauche se portait à la verge ; la pupille reprenait son diamètre normal et se trouvait plutôt en myosis, elle réagissait vivement à la lumière. L'enfant reprenait rapidement contact avec l'entourage. Une après-midi, étendu sur une chaise longue, l'enfant s'endormit et dans le même délai, une crise semblable se produisit. Chez les deux enfants la perte de connaissance fut complète et il n'y eut pas d'émission d'urines.

Dans le premier cas la crise présentait tous les caractères d'une crise comitiale brève, dans le deuxième il y avait peut-être plus de probabilité que de certitude. On peut en déduire que, dans des conditions d'observation particulièrement favorables, la nature de la crise peut être déterminée par

l'examen des pupilles, la recherche du réflexe photomoteur ; il est possible que dans des crises encore moins typiques, de simples absences, des vertiges, il en soit ainsi ; la question est simplement posée.

Dans les services spécialisés, grâce au traitement par les barbituriques, les crises sont devenues de plus en plus rares et l'occasion d'examiner les pupilles au cours de la crise se présente de plus en plus rarement. D'ailleurs, chez la plupart des malades elles survenaient avec une telle irrégularité que l'examen systématique des pupilles eût rencontré de grandes difficultés.

Dans d'autres services les crises d'épilepsie sont provoquées dans un but thérapeutique, au moyen d'injections intraveineuses de cardiazol. Ayant eu récemment l'occasion d'assister à des crises déclanchées par cette méthode (chez deux malades) j'ai examiné aussi soigneusement que possible l'état des pupilles. Dans les deux cas avec le début de la crise tonique s'est établie assez rapidement la mydriase, puis l'aréflexie à la lumière. Chez l'un d'eux la mydriase a fait place à un myosis assez prononcé en même temps que la résolution musculaire ; mais à deux ou trois reprises, avec des décharges brusques dans les membres, la pupille se dilatait de nouveau avec une très grande intensité pour revenir en myosis dès que la secousse disparaissait. Le réflexe lumineux réapparaissait ensuite. Bien que myosis et mydriase se produisirent rapidement, le premier nous a paru s'effectuer plus vite que la dilatation. Chez l'autre malade, après fixation de la pupille en mydriase et abolition du réflexe lumineux (la crise fut un peu plus longue et plus intense), les alternances de myosis et de mydriase furent observées à la fin de la crise, avant le retour à la résolution musculaire complète, chaque fois avec des déplacements des globes oculaires ; la résolution musculaire définitivement obtenue, le réflexe lumineux réapparaît très rapidement presque brusquement, les pupilles se trouvant plutôt en myosis. Chez cette malade le myosis succédait plus brutalement à la mydriase que la mydriase au myosis, l'allure de celle-ci étant plus lente et plus progressive.

Les crises au cardiazol étant provoquées sur une vaste échelle, il n'est pas douteux qu'une ample moisson d'observations sera récoltée à ce sujet et il est plus que vraisemblable que les propagandistes de la méthode ont déjà fait et publié des remarques intéressantes. Mes deux observations trop récentes ne m'ont pas permis de m'informer à cet égard. Toutes réserves faites sur les différences qui peuvent séparer la crise au cardiazol des crises d'épilepsie essentielle, elle met en relief à la fois la stabilité et la labilité de la pupille et il serait intéressant d'étudier le parallélisme qui peut exister entre ses variations et celles du système végétatif.

Discussion du rapport de E. Hartmann par M. Dereux (Lille). — Je voudrais dire un simple mot pour répondre à la suggestion émise par mon ami Hartmann concernant l'étude de la variabilité du diamètre pupillaire après les traumatismes craniens. J'ai observé à cet égard un fait très suggestif que je voudrais relater brièvement.

On présente à un chirurgien un enfant dans le coma le plus complet. On ne possède aucun renseignement sur les antécédents ; on sait seulement qu'il a subi un traumatisme cranien. Le chirurgien nous demande s'il faut intervenir et de quel côté du crâne. Nous examinons l'enfant. Il est impossible de se baser, pour résoudre ce problème thérapeutique, sur l'existence des troubles moteurs. Ils sont masqués par la résolution musculaire du coma. Les membres supérieurs et inférieurs retombent aussi lourdement les uns que les autres sur le plan du lit. Le signe de Babinski est bilatéral. La pupille gauche est en myosis, la droite paraît normale.

Nous continuons l'examen, et 1/4 h. plus tard, nous réexaminons attentivement les pupilles. La gauche est maintenant en mydriase ; la droite a conservé son calibre antérieur. Nous basant sur l'étude des réflexes cutanéo-muqueux qui sont complètement abolis à droite et qui existent, faibles, à gauche, nous demandons au Pr Billet d'intervenir à gauche, et on découvre un hématome extradural dans la zone décollable de ce côté. L'hématome est évacué ; et, comme dans l'observation de De Quervain et Hoessly, la mydriase disparaît progressivement pendant l'évacuation de l'épanchement intracranien.

Cette observation nous semble intéressante à un double titre. En premier lieu elle illustre la remarque judicieuse d'Hartmann : si l'on veut avoir des notions précises sur le diamètre pupillaire après les traumatismes craniens, il faut examiner les blessés dès le début du traumatisme et pendant son évolution. Arrivé auprès du malade 1/4 h. plus tard, nous n'aurions constaté que la mydriase homolatérale et nous n'aurions pas observé le myosis transitoire du début.

En second lieu, notre observation vérifie ce fait que la taille des pupilles varie dans les heures qui suivent l'accident. Elle confirme, en outre, les règles de Ludwig Popper : myosis, au début, du côté du traumatisme ; mydriase, ensuite, du même côté.

M. Raymond Garcin. — Je tiens tout d'abord à féliciter vivement les rapporteurs de leurs substantielles études et je me permettrais, comme ils nous y ont engagé, de verser aux débats quelques documents et quelques réflexions qui se limiteront à quelques points particuliers :

1o L'excentration pupillaire et sa signification ;

2o Le syndrome de Claude Bernard-Horner par lésion thalamique ;

3o L'évolution régressive et à rechutes du signe d'Argyll-Robertson d'étiologie non syphilitique ;

4o La pupillotonie.

I. — *L'excentration pupillaire et sa signification physio-pathologique.* — Si à l'état normal, comme l'a noté M. Bollack, la pupille peut être légèrement décentrée, d'une façon symétrique aux deux yeux, vers la partie nasale et inférieure ; si des lésions locales du stroma irien peuvent engendrer une excentration pupillaire anormalement accusée, il existe un certain nombre

de cas, peu fréquents à la vérité mais d'un intérêt physiopathologique certain, où la pupille est excentrée de façon très appréciable par suite de lésions de son appareil d'innervation.

Nous avons rapporté avec notre interne M. Kipfer (*Revue Neurologique*, juillet 1935 et janvier 1936), l'observation longuement poursuivie d'un cas d'excentration pupillaire unilatérale particulièrement accusée chez un sujet porteur d'une néoplasie basilaire qui avait réalisé une paralysie partielle de la IIIe paire, avec pupille en large mydriase et présentant à un haut degré les caractères de la pupillotonie. Chez ce sujet la pupille, plus ou moins ovalaire, occupait tantôt le quadrant supéro-externe, tantôt le quadrant inféro-interne, tantôt la région externe, voire même la région interne, toutes les positions d'excentration ayant pu être notées pendant les semaines où nous avons pu suivre et étudier le phénomène. Alors qu'à l'état normal le centre de l'iris et le centre de la pupille ne font qu'un, ici le centre de la pupille se trouvait en dehors du centre géométrique de l'iris, celui-ci étant, d'ailleurs, toujours compris dans l'aire de la pupille dilatée.

Parmi les explications du phénomène de l'excentration, nous avions retenu l'atteinte directe des nerfs ciliaires longs par le processus basilaire endocrânien et admis que la variabilité de l'excentration dans notre cas suivait, dans une certaine mesure, les fluctuations du processus irritatif. Mais le rôle de l'élasticité ou du tonus propre du stroma irien ne saurait être négligé, puisque, phénomène curieux, après la contraction, qui se faisait normalement et à fond dans l'accommodation-convergence, l'excentration reparaissait, mais souvent avec une topographie différente dès que la pupille retrouvait sa mydriase de repos.

Revenant sur le phénomène, nous rappelions un travail expérimental ancien de Piltz (*Zentralblatt für Neurolog.*, p. 662, 1903) que nous ignorions jusqu'alors, et qui se trouvait venir à l'appui de l'hypothèse pathogénique que nous avions émise. Dans ce travail, Piltz signalait avoir observé chez un paralytique général une excentration pupillaire tout à fait analogue, la pupille droite siégeant une fois dans le quadrant inféro-externe, une fois dans le quadrant supéro-interne, alors qu'il n'existait aucune synéchie susceptible de l'expliquer. L'excitation simultanée chez le lapin, le chien et le chat par un courant électrique de certains filets des nerfs ciliaires courts et des nerfs ciliaires longs produit, dit Piltz, une modification dans le siège de la pupille. En effet, si l'excitation de tous les nerfs ciliaires courts produit un myosis, l'excitation d'un groupe de nerfs ciliaires courts (filets *a*) produit un rétrécissement de la pupille dans les quadrants supéro-externe, externe et inféro-externe, l'excitation de certains filets *c* de ce groupe produisant un myosis dans le quadrant externe. L'excitation du 2e groupe des nerfs ciliaires courts (filets *b*) produirait un myosis supéro-interne et inféro-interne.

Qu'à ce myosis partiel provoqué par l'excitation de certains nerfs ciliaires courts, s'ajoute l'excitation des filets terminaux des nerfs ciliaires longs qui produit un allongement localisé, on verra alors, dit Piltz, se produire une

modification du siège de la pupille, un décentrement analogue au phénomène d'excentration que Piltz et nous-mêmes avions observé de façon si nette chez l'homme.

Le déplacement en masse de la pupille dans l'aire de la circonférence irienne paraît donc pouvoir s'expliquer par l'excitation combinée ou associée de certains filets des différents nerfs ciliaires. Dans le cas qui faisait l'objet de notre travail, cette hypothèse paraissait d'autant plus vraisemblable, qu'il s'agissait d'une néoformation basilaire en progression constante d'arrière en avant vers la région rétro-orbitaire et qu'ultérieurement l'excentration fut même remplacée par un myosis spasmodique par envahissement probable du ganglion ciliaire.

Nous avons recherché depuis la fréquence clinique de l'excentration pupillaire et l'avons observée seulement 3 fois, 2 fois unilatérale, au cours d'un tabes monosymptomatique réduit à un signe d'Argyll-Robertson et au cours d'une opthalmoplégie interne unilatérale probablement syphilitique ; une fois nous l'avons observée bilatérale au cours d'un tabes avec atrophie des masticateurs. Dans les deux premiers cas l'excentration était variable selon les jours, dans son intensité du moins.

Le phénomène de l'excentration pupillaire, par lésion nerveuse, mérite d'être désormais étudié avec soin, les traités classiques n'en font pas ou guère mention, et l'intérêt physiopathologique qu'il soulève, comme nous venons de le rappeler, mérite réflexion.

II. *Le syndrome de Claude Bernard-Horner par lésion thalamique.* — Au-dessus du bulbe, dans les régions hautes du névraxe, nos connaissances sur les voies et les centres sympathiques sont encore imprécises et fragmentaires.

Ayant observé en 1931 avec MM. Guillain et Mage un syndrome de Claude Bernard-Horner, au complet, du côté de la lésion, au cours d'un syndrome thalamique, syndrome oculaire apparu en même temps que l'encéphalomalacie, nous avons tenté de préciser expérimentalement l'existence dans le thalamus de centres ou de voies sympathiques agissant sur la musculature irienne.

Avec notre interne, M. Kipfer, expérimentant pendant plus de deux ans sur le chien et le chat et utilisant non pas des expériences d'excitation, jusqu'ici utilisées, mais la méthode des destructions limitées du thalamus par électrolyse bipolaire, nous avons montré en contrôlant sur coupes sériées les limites de ces destructions, et sur des chiens tenus en longue survie, qu'il était possible de réaliser par lésion thalamique un syndrome de Claude Bernard-Horner au complet ou un myosis par paralysie du sympathique, et cela du côté de la lésion. Nous nous permettrons de faire rapidement passer sous vos yeux quelques coupes relatives à ces expériences dont l'essentiel a été récemment rapporté devant la Société et dans la thèse de notre interne M. Kipfer, et dont le détail paraîtra bientôt ici même en un mémoire d'ensemble.

Ce que nous voulons retenir aujourd hui, c'est le caractère souvent transitoire de ce syndrome oculo-sympathique. Nous en trouvons d'ailleurs l'équivalent dans l'évolution de certains cas de syndrome de Claude Bernard-Horner par lésion de centres plus bas situés, bulbaires ou médullaires. En clinique humaine nous assistons souvent en effet en pareils cas à l'effacement progressif de la triade symptomatique.

Nous ne croyons pas d'ailleurs qu'il faille parler de *centres* thalamiques du sympathique oculaire, mais envisager plutôt tout un système de *voies*, peut-être beaucoup plus dispersées et diffuses dans l'encéphale, et non cantonnées seulement au thalamus où nous pensons les avoir mises en évidence. Retenons enfin au point de vue clinique qu'un syndrome de Claude Bernard-Horner siégeant du côté opposé à un syndrome hémialgique ne doit pas faire penser uniquement à un syndrome de Wallenberg, pareille occurrence pouvant être le fait d'une lésion thalamique, comme des exemples que nous avons retrouvés et rassemblés avec Kipfer tendent à le montrer, et cela en particulier au cours des formes hémialgiques de ce syndrome, décrites par Lhermitte.

III. — *L'évolution régressive et à rechute du signe d'Argyll-Robertson d'étiologie non syphilitique.* — Le signe d'Argyll-Robertson constitue le maître-symptôme de la syphilis nerveuse, et lorsqu'il se présente avec son myosis si spécial, son irrégularité, son inégalité pupillaire, son atrophie irienne, sa valeur étiologique est presque certaine, comme Babinski et Charpentier l'ont bien mis en relief.

Et pour s'en convaincre davantage, s'il en était besoin, il suffit d'avoir, comme j'en ai la charge actuellement, un service de consultation de médecine générale d'un hôpital. Je pourrai citer près de dix exemples, en 2 années, de malades venus consulter pour des troubles des plus variés (œdème trophique d'une jambe, cervico-brachialite d'apparence rhumatismale, crises d'épilepsie en apparence cryptogénétique, etc.) pour lesquels l'étiologie syphilitique n'était pas de prime abord évidente et chez qui la constatation d'un signe d'Argyll-Robertson *souvent unilatéral* nous a permis rapidement de détecter une syphilis par la suite sérologiquement prouvée et d'agir vite contre des manifestations syphilitiques des plus larvées.

Néanmoins, et ces faits rares ont surtout une valeur physiopathologique, on peut observer un signe d'Argyll-Robertson au cours de lésions en foyer non syphilitiques de la calotte pédonculaire, comme M. Guillain l'a montré. La variabilité et les modifications possibes dans le temps de ces signes d'Argyll-Robertson s'opposent en pareil cas à l'immuabilité du vrai signe d'Argyll-Robertson des syphilitiques, comme le fait a été déjà fort bien mis en relief.

L'observation que nous rapportons plus loin avec Pierre Halbron est particulièrement probante à cet égard, puisque sur deux ans d'évolution nous avons observé à deux reprises le retour à la normale de pupilles qui

avaient présenté pendant de longs mois la dissociation classique du signe d'Argyll-Robertson.

Le signe d'Argyll-Robertson peut s'observer enfin, plus rarement, au cours de la restauration d'une paralysie dissociée de la 3e paire mais dans ces cas la pupille est en mydriase, comme dans la première phase de l'observation du malade publiée avec Kipfer (*Revue neurologique*, juillet 1935, p. 198).

Actuellement où la scopolamine et l'atropine sont employées assez couramment dans les affections neurologiques, il peut arriver de noter consécutivement à l'emploi de ces médicaments à doses modérées une paresse des réactions pupillaires qui parfois en imposent pour un signe d'Argyll-Robertson. En règle générale cependant, la même paresse existe dans la contraction à l'accommodation-convergence. Il suffit d'être prévenu de cette cause d'erreur pour l'éviter.

IV. *La pupillotonie et son mécanisme physiopathologique.* — Nous avons observé avec M. Kipfer en 1935 une pupille tonique au cours d'une paralysie progressive de la IIIe paire. Le phénomène était d'une particulière netteté puisque montre en main il fallait attendre de 5 à 10 minutes avant que la pupille, qui se contractait lentement et à fond à la convergence, retrouve ses dimensions antérieures. Nous avions publié cette observation privilégiée car elle paraissait avoir quelque valeur documentaire dans l'étude pathogénique encore si mystérieuse de la pupille tonique.

Au cours des ophtalmoplégies internes, M. Velter a souligné dans son remarquable rapport que la pupillotonie n'était pas rare. Cependant, depuis 2 ans où nous la recherchons systématiquement dans les nombreux cas d'ophtalmoplégie par nous observés au cours de syndromes neurologiques variés, nous n'avons pas jusqu'ici retrouvé cette pupillotonie Nous nous empressons de dire que les ophtalmologistes sont mieux placés que nous, neurologistes, pour apprécier cette donnée statistique et nous nous empressons également de reconnaître qu'il peut s'agir d'un trouble évolutif transitoire qui a pu nous échapper dans le temps, la pupillotonie ayant précédé peut-être, ou encore suivi, la date de notre examen. Il est souhaitable que les cas observés soient soigneusement retenus, minutieusement étudiés et que la pupillotonie soit mesurée au chronomètre et que ne soient gardés que les cas où le trouble excède certains délais minimum, comme l'ont fort bien fait d'ailleurs Alajouanine et Morax dans leur travail tout récent.

Le problème pathogénique de la pupillotonie reste entier et, s'il était permis de faire une suggestion sur le point d'attaque du processus nerveux responsable de cette décontraction ultra-lente du sphincter pupillaire, peut-être pourrait-on retenir, comme fait clinique associé, la fréquence de l'excentration pupillaire en ce que celle-ci permet du moins certaines hypothèses.

Dans le cas de Piltz précédemment signalé, d'excentration pupillaire

chez un paralytique général aux pupilles inactives à la lumière et paresseuses à l'accommodation-convergence, il existait une réaction myotonique à l'occlusion palpébrale énergique avec retour lent à la normale. Dans le cas que nous avons rapporté avec Kipfer et rappelé plus haut, la pupille était d'une exceptionnelle lenteur à la décontraction (5 à 10 minutes) après convergence et là encore l'excentration pupillaire était remarquablement marquée. Dans leur mémoire récent, Alajouanine et Morax dans leurs 8 cas notent une pupille irrégulière, déformée et souvent excentrée.

Si on se rappelle que selon les expériences de Piltz, précédemment rappelées, l'excitation des nerfs ciliaires courts est suivie d'un myosisi mmédiat, l'effet disparaissant dès que cesse l'excitation, alors qu'au contraire l'allongement qui suit l'excitation des nerfs ciliaires longs ne se fait qu'après un intervalle de quelques secondes, le retour à la forme normale n'ayant lieu que très lentement (fait qui a été utilisé par Piltz pour provoquer expérimentalement, nous l'avons vu, une modification du siège de toute la pupille) ; on ne peut s'empêcher de penser, à titre d'hypothèse, nous en convenons, que dans certains cas le point d'attaque du processus est parfois périphérique et que l'atteinte des nerfs ciliaires longs, responsables selon nous de l'excentration, joue également un rôle dans la pupillotonie. Mais ici nous sommes dans le domaine des hypothèses et seuls seront valables les faits que ne manqueront pas de faire surgir, je l'espère, dans l'avenir l'étude pathogénique encore si mystérieuse de la pupillotonie. Le tonus propre de l'étoffe irienne altéré par l'atteinte des nerfs ciliaires longs pourrait peut-être jouer un rôle dans le phénomène.

Etude des régressions et modifications d'un signe d'Argyll-Robertson (avec retour à la normale à deux reprises des réflexes pupillaires) au cours d'un syndrome pédonculaire non syphilitique d'origine infectieuse probable, par MM. RAYMOND GARCIN et PIERRE HALBRON.

L'existence d'un signe d'Argyll-Robertson ou plus exactement l'abolition isolée du réflexe pupillaire à la lumière, a été signalée à maintes reprises, depuis les travaux de M. Guillain, au cours de syndromes en foyer de la calotte pédonculaire. Nous-mêmes en 1930 (1), avec M. Moreau et Mme Bertrand-Fontaine, en avons rapporté un exemple typique par abcès de la calotte pédonculaire vérifié anatomiquement, au cours d'une endocardite maligne. La labilité de pareils signes d'Argyll-Robertson a été notée par MM. Guillain, Thevenard et Thurel (2) et par Alajouanine Thurel et Oberling (3) au cours de tumeurs du mésocéphale. Dans ces

(1) *Revue neurologique*, 1930, t. II, 117.
(2) *Ibidem*, 1928, t. 1, p. 728.
(3) *Ibidem*, 1934, t. 1, p. 227 et 236, et thèse P. V. MORAX : *Mes Paralysies des mouvements associés des yeux*, Paris, 1937.

observations, après radiothérapie en particulier, le réflexe à la lumière était redevenu normal.

L'observation que nous avons l'honneur de vous présenter aujourd'hui tire son intérêt de l'étude systématique poursuivie pendant deux ans des modifications d'un signe d'Argyll-Robertson, étiologie non syphilitique, observé au cours d'une lésion probablement infectieuse de la calotte pédonculaire. Le retour à la normale à deux reprises de la réflectivité pupillaire au cours de l'évolution de l'affection constitue le trait saillant de notre observation.

Observation. — Mme B..., 40 ans, vient nous consulter le 21 janvier 1936 pour des troubles de l'équilibre. Elle présente un syndrome cérébelleux typique, tant dans la station et la marche que pour les mouvements volontaires. Le syndrome cérébelleux prédomine nettement à gauche. Ajoutons que les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, peut-être les réflexes tendineux sont-ils un peu plus vifs à droite, les réflexes cutanés plantaires sont en flexion bilatérale, les réflexes cutanés-abdominaux sont présents. L'examen oculaire montre l'existence d'un signe d'Argyll-Robertson bilatéral, déjà constaté au service d'ophtalmologie de l'Hôpital Lariboisière le 10 janvier 1936, c'est la constatation de ce signe associé à un syndrome cérébelleux typique qui engagea notre ancienne externe Mlle Gauthereau à nous adresser cette malade. Dans les antécédents de la malade on retrouve en 1912 un épisode fébrile avec nausées et somnolence, avec léthargie nette pendant trois jours. En 1932, nouvel épisode de somnolence durant 48 heures avec violentes céphalées. En décembre 1935, phénomènes ébrieux avec titubation, vue légèrement troublée à droite, audition affaiblie à droite.

Le 25 janvier 1936, l'examen oculaire montre une acuité normale à 9/10 tant à droite qu'à gauche ; une motilité oculaire normale, tant volontaire que réflexe, des deux yeux, mais *une aréflexie à la lumière des deux pupilles avec conservation du réflexe à l'accommodation-convergence. Le diamètre pupillaire est normal.*

Le champ visuel comme le fond des yeux est absolument normal.

Une ponction lombaire est pratiquée le 1er février 1936 qui donne issue à un liquide clair sous tension de 20 au manomètre de Claude, contenant 0 gr. 40 d'albumine, 0,6 lymphocyte par mm³ à la cellule de Nageotte, présentant une réaction de Pandy très légèrement positive, une réaction de Weichbrodt négative, une réaction de Bordet-Wassermann négative (H^8), une réaction du benjoin normale : 0000002210000000.

Les réactions de Wassermann, Hecht, Kahn sont franchement négatives dans le sang.

Le malade est soumise à un traitement anti-infectieux : cyanure de mercure, salicylate de soude, urotropine, que nous avons poursuivi d'ailleurs avec persévérance jusqu'à présent.

Le 29 février 1936, l'examen oculaire est toujours le même, mais on note en plus *un nystagmus vertical spontané.*

Le 2 *mai* 1936, la malade est revue, à notre consultation; elle se plaint de fourmillements et de paresthésies dans les membres. Un nouvel examen oculaire montre toujours la *même aréflexie totale des pupilles à la lumière, mais de plus un syndrome de Parinaud volontaire et automatico-réflexe* (la motilité verticale a disparu dans l'élévation du regard ; elle est très diminuée dans l'abaissement, la convergence est nulle) En outre, l'*accommodation a diminué*, puisque de près la malade doit, pour lire, mettre des verres de + 2 dioptries. Il est *impossible de mettre en évidence la moindre contraction réflexe d'accommodation à la distance.* Les nerfs optiques sont indemnes (fond d'œil, champ visuel, acuité normaux). Le calibre des pupilles est normal : il n'y a ni myosis ni mydriase.

L'état reste stationnaire aux examens successifs, celui du 6 juin en particulier systématiquement complet ne montre rien de plus.

Le 26 *décembre* 1936, l'état neurologique de la malade reste sensiblement le même ; on note cependant une dysarthrie de plus en plus manifeste, du type cérébelleux (voix scandée, explosive). *Au point de vue oculaire, la réflectivité pupillaire à la lumière est redevenue normale ; elle reste toujours abolie à la distance.* La convergence des globes oculaires est toujours impossible ; par contre, la *motilité verticale est redevenue normale.*

Le 30 décembre 1936, *les pupilles réagissent normalement à l'accommodation-convergence, à la distance, et à la lumière ; la motilité des yeux est redevenue normale tant dans l'élévation que dans la convergence des globes.* La malade se sent mieux, les signes cérébelleux ont disparu presque complètement ; il n'en existe plus trace aux membres supérieurs, mais dans la marche, il y a encore un certain élargissement de la base de sustentation et quelques balancements latéraux de type cérébelleux.

Le 4 janvier 1937, *nous revoyons la malade qui se plaint d'accès de somnolence survenant l'après-midi ; les pupilles sont redevenues à nouveau très paresseuses à la lumière ; il y a une certaine difficulté à la convergence des globes oculaires, mais le réflexe pupillaire d'accommodation à la distance est normal, à noter pour la première fois une légère inégalité pupillaire* (d>g).

Le 19 juin 1937, *la malade revient consulter, les pupilles sont à nouveau normales et réagissent normalement à la lumière et à la distance, la motilité oculaire est normale, sauf une diminution de la convergence des globes.*

Le 11 décembre 1937, la convergence est nulle ; l'élévation redevient nulle, mais le jeu pupillaire reste toujours normal tant à la lumière qu'à la distance.

Le 30 *avril* 1938, la convergence et l'élévation du regard sont toujours atteintes leurs mouvements sont cependant ébauchés. *Les pupilles sont égales, leur réaction à la lumière est très diminuée seulement ébauchée ; leur réaction à la distance existe faiblement avec un petit caractère tonique.*

Ajoutons, pour être complet, que la malade par ailleurs présente une hypertension artérielle variant entre 21 et 24 comme maxima et 13 et 14

comme minima, à l'appareil de Vaquez, que son taux d'urée sanguine est normal, que ses urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni cylindres ; qu'elle présente en outre une hypertrophie nette du corps thyroïde avec métabolisme basal augmenté de + 22 % sans qu'on puisse situer avec précision la date de début de cette hyperthyroïdie par rapport à l'affection neurologique, puisque les premiers troubles neurologiques remontent à l'âge de 15 ans.

En résumé, chez une malade présentant un syndrome manifeste de la calotte pédonculaire, dûment authentifié par un syndrome de Parinaud volontaire et automatico-réflexe, évoluant par poussées et parfois remplacé par un nystagmus vertical spontané ; il nous a été donné de constater pendant deux années d'observation systématique l'existence transitoire janvier-février 1936 et janvier 1937) d'un signe d'Argyll-Robertson, parfois compliqué par la suite d'une perte du réflexe d'accommodation à la distance (voire même d'une perte du réflexe pupillaire à la convergence lorsque celle-ci était encore possible), mais à deux reprises (examens du 30 décembre 1936 et du 19 juin 1937) et c'est ce qui fait l'intérêt de notre observation, la réflectivité pupillaire est redevenue normale tant à la lumière qu'à l'accommodation.

L'hypothèse d'une tumeur de la glande pinéale que nous avions émise au début ne cadre pas avec l'évolution de la maladie non plus qu'avec les antécédents si particuliers de cette malade, chez qui les troubles ont évolué, depuis vingt-cinq ans, par poussées successives de somnolence et de titubation cérébelleuse. L'hypothèse d'une encéphalite paraît peu probable, celle d'une sclérose en plaques, par contre, semble beaucoup plus vraisemblable, encore que l'absence complète de tout signe pyramidal tout le long de l'évolution de la maladie soit bien anormal, de même que le caractère durement focal des symptômes. La léthargie survenant par poussées par contre ne plaide pas contre ce diagnostic. Les formes ou les épisodes léthargiques aigus ou subaigus de la sclérose multiloculaire sont bien connus comme MM. Guillain et Alajouanine y ont déjà insisté.

De telles variations de l'état pupillaire, pareille régression totale avec rechutes successives d'un signe d'Argyll-Robertson au cours d'un syndrome infectieux de la calotte pédonculaire méritaient d'être soulignées. La longue étude systématique poursuivie pendant plus de deux années dans ce cas particulier confère quelque valeur à ce document. Pareille régression du syndrome oculaire s'oppose à la fixité et l'immuabilité du signe d'Argyll-Robertson des syphilitiques, comme de nombreux auteurs depuis Babinskiy ont très justement insisté.

Discussion des rapports. — M. H. Coppez. — Je tiens tout d'abord à direaux distingués rapporteurs avec quel intérêt j'ai lu leurs mémoires si parfaitement mis à jour. J'ai peu de choses à ajouter. Je désire simplement attirer l'attention sur quelques points de détail.

Les rapporteurs ont bien voulu rappeler que j'étais l'auteur de l'épreuve des collyres. Sans aucun doute, ce que l'on demande actuellement à cette épreuve, est bien loin de ce que je lui demandais autrefois. A l'époque lointaine, où j'étais chargé, dans les hôpitaux de Bruxelles, de l'examen de l'appareil oculaire des malades des services de médecine et de chirurgie, j'avais constaté combien parfois était embarrassant l'examen des pupilles et combien étaient peu satisfaisants les renseignements que je pouvais communiquer aux chefs de service. C'est alors que j'imaginai l'épreuve des collyres, qui me permit de discerner plus aisément la pupille pathologique, en mettant mieux en évidence les réactions altérées.

Les expériences se faisaient avec la cocaïne, l'atropine et la pilocarpine. Plus tard s'ajouta l'adrénaline qui s'avéra très intéressante au point de vue qui nous occupe. L'on sait quel parti le Pr Sergent tira de cette épreuve.

Les théories neuro-humorales, la formation ou la libération de l'adrénaline et de l'acétylcholine au niveau de l'iris, éclairent évidemment d'un jour nouveau le mécanisme des réactions pupillaires.

Voici dans cet ordre d'idées quelques faits qui semblent intéressants à signaler.

Si nous instillons une goutte d'*adrénaline* en solution au 1000e dans le sac conjonctival, la pupille ne subit guère de modification. Avec la *cocaïne*, la pupille se dilate modérément, mais la cocaïne et l'adrénaline réunies donnent une dilatation bien plus considérable que la cocaïne seule. La *novocaïne* instillée dans le sac conjonctival ne dilate pas la pupille, tandis que, associée à l'adrénaline, elle a une certaine action mydriatique. L'anesthésie locale de l'iris semble donc intervenir dans le mécanisme de certaines réactions pupillaires, notamment en favorisant l'action des sympathico-mimétiques. Dans les kératites ulcéreuses avec photophobie, on observe souvent le phénomène opposé, c'est-à-dire un myosis qu'il est très difficile de vaincre. Il est donc évident que l'élément *douleur* agit sur le mécanisme pupillaire, en sens inverse des anesthésiques locaux.

Il est encore un autre point de détail sur lequel je désire insister. Les rapporteurs signalent qu'une injection sous-conjonctivale d'adrénaline produit une dilatation partielle de la pupille localisée au secteur de l'iris correspondant au siège de l'injection. Ce fait s'observe par exemple au cours des interventions chirurgicales qui nécessitent l'anesthésie sous-conjonctivale. M. Garcin fait jouer un rôle aux nerfs ciliaires longs. Il est possible que ce soit la paralysie d'un de ces nerfs longs ou d'une de ses branches, qui explique la mydriase partielle produite par les injections sous-conjonctivales d'adrénaline. Pour élucider le problème, il serait intéressant d'entreprendre une série d'expériences en pratiquant des injections sous-conjonctivales, bien localisées, des différents collyres pupillomoteurs.

M. Velter. — Nous remercions très vivement tous les membres de l'Assemblée qui ont bien voulu intervenir dans la discussion qui vient

de se terminer et qui ont ainsi apporté une importante collaboration au modeste travail que nous vous avons présenté.

Nous avons été particulièrement heureux d'entendre M. Löwenstein et M. Franceschetti, qui nous ont donné d'intéressantes précisions sur la pupillographie, et qui nous ont montré l'importance des altérations fines de la motilité pupillaire, altérations qui précèdent de longtemps l'apparition des signes cliniques beaucoup plus grossiers, beaucoup plus massifs, que nous avions l'habitude jusqu'ici d'observer.

Nous devons particulièrement retenir de leurs recherches ce qui a trait à la dilatation paradoxale : ils nous ont démontré qu'il s'agit là simplement de l'amplification d'un phénomène de fatigabilité pupillaire, dont l'intensité peut être telle qu'il s'étend à lui seul sur toutes les phases des modifications pupillaires sous l'influence de la lumière. MM. Löwenstein et Franceschetti nous ont en outre montré que les pupillogrammes des syndromes de pupillotonie présentent deux types bien distincts, qui nous paraissent se superposer aux deux types cliniques et étiologiques dont nous concevons l'existence et qui permettent de soupçonner, pour ces deux types cliniques, des mécanismes différents.

M. André-Thomas a rapporté une très intéressante observation de pupillotonie primitive. Il nous a fait l'honneur de nous demander d'examiner avec lui cette malade ; l'atrophie irienne que nous avons pu constater chez elle est un phénomène curieux, que nous ne pouvons à l'heure actuelle interpréter ; dans ce cas, l'examen à la lampe à fente et au biomicroscope a permis de constater qu'il existait encore une contraction, très petite et très limitée, sous l'influence de l'excitation lumineuse.

Ses intéressantes observations des modifications pupillaires au cours des crises d'épilepsie, avec disparition temporaire, puis réapparition rapide du réflexe pupillaire à la lumière, appellent de nouvelles recherches.

Des remarques et observations de M. Garcin nous retiendront tout particulièrement deux points :

1° Le curieux cas d'excentration pupillaire qu'il nous a rapporté soulève un problème de physiopathologie du système ciliaire, qu'à notre avis des épreuves méthodiques par les collyres sont peut-être susceptibles d'éclairer d'utile façon ;

2° Son observation de signe d'Argyll-Robertson non syphilitique démontre la nécessité qu'il y a à poursuivre une observation méthodique prolongée des troubles pupillaires avant de conclure de leur nature et de leur origine. Elle renforce ainsi les conseils de méthode et de prudence auxquels nous avons fait allusion dans notre exposé.

M. Garcin considère comme rares les pupillotonies consécutives aux ophtalmoplégies internes. Pour les ophtalmologistes, au contraire, il s'agit d'un phénomène assez banal et fréquent, car les malades porteurs d'ophtalmoplégie, sans symptômes neurologiques. sont vus et suivis, souvent pendant des mois et des années, par l'ophtalmologiste qui peut suivre toutes les phases évolutives de la restauration, complète ou partielle, des mouvements pupillaires.

Nous remercions M. Monier-Vinard de son intervention ; au curieux cas que nous connaissions déjà de troubles pupillaires évoluant chez une encéphalitique, il ajoute une nouvelle observation qui elle aussi démontre de façon péremptoire la nécessité d'une observation méthodique et prolongée pour l'interprétation et la compréhension exacte des troubles pupillaires.

Les observations si précises de M. Schaeffer ont retenu notre attention ; il nous a apporté une excellente mise au point des modifications pupillaires de la syphilis nerveuse. Nous nous associons pleinement aux réserves qu'il a formulées au sujet de l'atrophie irienne et de ses rapports supposés avec la localisation périphérique de la lésion responsable du signe d'Argyll-Robertson : nous pensons avec lui que la théorie de Dupuy-Dutemps ne saurait être admise, car on ne peut concevoir comment une paralysie périphérique, avec atrophie de l'iris et du sphincter, pourrait créer la dissociation caractéristique du signe d'Argyll-Robertson, la contraction sous l'influence du réflexe photomoteur étant perdue, alors que la contraction à l'accommodation-convergence serait conservée.

Permettez-moi, Messieurs, en terminant, de vous adresser, au nom de tous les rapporteurs, nos très vifs remerciements pour l'attention et le bienveillant intérêt que vous avez bien voulu témoigner au travail qui vous a été présenté.

Mais à ces remerciements se mêlent quelques regrets : c'est que certains membres de notre Société, neurologistes éminents, très avertis des choses de la pupille en neurologie, et particulièrement qualifiés pour en parler, ne nous aient pas apporté le fruit de leur expérience et l'autorité de leurs observations : c'eût été cependant tout profit, pour nous particulièrement

---

3e Séance

Séance du mercredi après-midi tenue sous la présidence de
MM. von Mayendorff et Froment.

V

RECHERCHE D'EXPLICATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES

PAR

Auguste TOURNAY

Les phénomènes pupillaires qu'observent à l'état normal et dans les conditions pathologiques neurologistes et ophtalmologistes suscitent divers problèmes d'interprétation qui se précisent déjà en suivant l'évolution même des cas et en pratiquant des vérifications.

Sans doute, passées certaines limites, une telle interprétation risquerait-elle d'entraîner le clinicien dans des difficultés dont il pourrait ne pas avoir le goût et qui le rendraient méfiant.

Y a-t-il besoin, se demanderait-il, d'en savoir beaucoup, si cela reste douteux quant aux mécanismes, pour que, par exemple, la constatation du signe d'Argyll-Roberston oriente vers une enquête de neurosyphilis, comme nous y a incités Babinski, ou que la constatation du signe de Claude Bernard-Horner situe une lésion du plexus brachial à telle racine, comme nous l'a prouvé Mme Dejerine ?

En cela le clinicien, montrât-il sa sagesse, n'aurait pourtant raison que dans la mesure où il jurerait ne pas s'être lui-même engagé sur la voie des hypothèses de travail.

Puisque, à tout prendre, ces tentatives d'explications sont irrésistibles, mieux vaut les rendre profitables en cherchant encore les meilleures précautions contre toutes sortes de causes d'erreur.

Il n'est donc que de se mettre en route parmi le connu, l'incertain et l'inconnu des explorations anatomiques et expérimentales dont la confrontation avec les données pathologiques peut aider la neurologie à mieux comprendre, et partant à mieux utiliser, la physiopathologie de l'iris et de son appareil nerveux.

Sans plus attendre et pour les besoins ordinaires du trafic sur ce système végétatif qui commande le jeu pupillaire, la clinique neuro-ophtalmologique se sert d'une sorte de carte, plus ou moins détaillée, qui suffit à s'orienter.

Pratiquement, d'après le plan général du système végétatif, chacun se la construit à traits de crayon, marquant en deux couleurs conventionnelles le trajet centrifuge du sympathique et du parasympathique, avec départs de la moelle cervico-dorsale et du mésencéphale, relais, arrivées au contact respectif des deux muscles antagonistes.

A la voie parasympathique est raccordé un tracé centripète, en épi sur la voie visuelle. A la voie sympathique est superposé un tracé qui descend de l'hypothalamus.

Ainsi, bien simplement, sans trop s'aventurer dans les zones incertaines ni risquer de contradictions entre ce que l'anatomie microscopique voit de la topographie et ce que par places la méthode anatomo-clinique aperçoit, peut-on parcourir du chemin.

Pourtant, presque à chaque pas celui qui a observé de plus près s'arrête pour réfléchir ; et il aurait envie de retourner à la recherche d'un point de départ.

Or, dans le cas présent, parmi les pistes à choisir, la meilleure n'est peut-être pas celle où l'on avancerait à la façon scolaire de l'anatomie à la physiologie pour déboucher dans les applications pathologiques.

Suivant plutôt en cela le cheminement réel de l'esprit qui interroge, c'est en partant de l'observation journalière du clinicien qu'on peut le plus clairement, et sans trop s'égarer, faire progresser sa curiosité jusque parmi les prospections et les défrichements de l'expérimentateur et de l'anatomiste.

I. — En partant de l'observation journalière du clinicien.

Le clinicien rencontre dans ses explorations des troubles pupillaires qui se présentent à lui soit spontanément, soit à l'occasion de certaines manœuvres :

Spontanément et sans aucune manœuvre : par exemple, l'inégalité pupillaire ;

Lors de la provocation de réflexes et réactions : par exemple, la perte du réflexe à la lumière, la perte de la réaction à l'accommodation-convergence ;

Lors de l'examen plus approfondi des conditions dans lesquelles s'effectuent le rétrécissement et l'élargissement des pupilles : par exemple, la pupille dite tonique.

C'est pour lui l'origine d'une première série de questions.

D'autre part, il trouve l'origine d'une deuxième série de questions :

En suivant l'observation clinique des malades porteurs de troubles pupillaires ;

En cherchant à pénétrer dans quelles conditions de pathogénie ces troubles se sont développés.

Chemin faisant, et dès les premiers pas, il est vrai, surgissent des problèmes qui ne sont plus accessibles avec la simple carte d'orientation. Réservant tout ce qui dépasse cette possibilité pour une deuxième partie de cette discussion, l'on pourrait, pour la clarté d'une première partie, grouper sous le titre de quelques exemples les principales de ces deux séries de questions.

A. — Première série d'exemples.

I. — L'inégalité pupillaire.

Dès la constatation d'une inégalité pupillaire on peut, surtout s'il s'agit d'une inégalité simple et sans troubles de réactions ni de réflexes, être entraîné dans des questions qui excèdent les ressources de la topographie élémentaire du système végétatif.

Certes, si grâce à des recoupements sémiologiques on trouve l'indication d'une cause perturbatrice agissant directement sur l'une des voies parasympathique ou sympathique, il est aisé d'imaginer comment telle pupille est devenue plus grande ou plus petite. Mais il n'en sera plus de même quand ces indications feront défaut et que l'on aura de meilleures raisons de chercher hors de ce parcours l'intervention du processus perturbateur.

L'on est par là conduit à se demander comment pourrait se réaliser une sorte de mécanisme assurant, par couplement, le maintien de l'égalité entre les deux pupilles et de quelle façon ce mécanisme serait à son tour dérangé.

D'où une suite de questions :

a) *Cas d'inégalité avec indices de perturbation directe et homolatérale de l'une des voies.*

1. Y a-t-il possibilité de reconnaître quelle est la pupille anormale ?

2. Si la pupille anormale est la plus grande, comment cela se réalise-t-il :

α) par un déficit des voies parasympathiques ?

β) par une excitation des voies sympathiques ?

3. Si la pupille anormale est la plus petite, comment cela se réalise-t-il :

α) par un déficit des voies sympathiques ?

β) par une excitation des voies parasympathiques ?

b) *Cas d'inégalité sans indices de perturbation directe et homolatérale de l'une des voies.*

4. Comment la perturbation pourrait-elle arriver par incidence sur ces voies ?

α) Y a-t-il à concevoir la réalisation d'un mécanisme réflexe venant changer le régime de l'une de ces voies ?

β) Peut-on établir une distinction entre des réflexes courts, dont l'action se cantonnerait unilatéralement, et des actions à distance, se répercutant au besoin sur les centres, avec un mécanisme d'entretien par changement de régime dans ces centres ?

5. Comment les effets pathologiques pourraient-ils se réaliser au-dessus de ces voies à topographie connue ?

α) Peut-on concevoir une perturbation se produisant dans un mécanisme de couplement.

β) Si pour les pupilles entre en jeu un mécanisme d'innervation réciproque, comment en concevoir le mode de perturbation ?

6. Se peut-il que des perturbations se fassent valoir à la périphérie, plus loin que l'extrémité terminale des voies postganglionnaires, au sein d'un dispositif local, autonome ?

La réponse à mainte de ces questions, pour autant qu'elle soit possible, est à différer, on le conçoit, pour être reportée à certains paragraphes de la deuxième partie.

II. — L'abolition du réflexe à la lumière.

Ce réflexe peut se trouver aboli, comme on sait, alors que le rétrécissement de la pupille, sous l'influence des autres causes qui le déterminent, continue à s'opérer en degré et en vitesse, cela indépendamment d'une paralysie de la IIIe paire et indépendamment aussi d'une atteinte des voies optiques.

Des questions se posent, dont la solution sera pour une majeure part à différer jusqu'aux plus amples éclaircissements anatomiques.

7. L'atteinte isolée, dissociée, de ce réflexe est-elle explicable par la seule disposition anatomique ?

α) Que reste-t-il des explications faisant intervenir une atteinte périphérique ou sur le ganglion ciliaire ?

β) L'atteinte étant cherchée plus haut sur la voie centripète du réflexe pupillo-moteur :

1° qu'est-il démontré de l'existence de fibres propres à cette conduction ?

2° qu'est-il établi quant au trajet séparément terminal de cette voie ?

8. Sans préjudice de cette solution du problème par les données topographiques, que doit-on penser d'une autre solution prenant en considération l'affinité de la cause pathogène pour des conducteurs spéciaux ou la réceptivité particulière de ces fibres ?

9. Comment, par topographie ou par affinité, peut-on résoudre la question de l'association significative à ce trouble d'un myosis de type sympathique ?

III. — La pupille tonique.

Les remarques faites sur les changements pathologiquement apportés au mode de rétrécissement et d'agrandissement des pupilles suggèrent, par comparaison avec ce que l'on sait des troubles moteurs en général,

une distinction entre les déficits qui seraient dus à un mécanisme de paralysie et le processus qui serait dû à un mécanisme intéressant le tonus.

Mais ici les questions ne seront peut-être pas aussi rapidement tranchées.

10. D'abord, en ce qui concerne les manifestations déficitaires :

α) comment distinguera-t-on le mécanisme abolissant la motilité pupillaire par perturbation de réflexe de celui rendant le muscle inerte par paralysie ?

β) quelles réflexions y a-t-il à faire sur la possibilité d'une véritable paralysie dans le système végétatif ?

11. Ensuite, en ce qui concerne les troubles toniques :

α) Si, par comparaison avec ce que l'on connaît ailleurs dans le domaine végétatif, un trouble tonique se conçoit pour les muscles qui gouvernent le calibre pupillaire, y a-t-il dans leur comportement une différence entre l'appareil constricteur et l'appareil dilatateur ?

β) Y a-t-il des raisons permettant de localiser l'intervention du processus qui perturbe :

1° dans l'organe effecteur ?

2° dans la voie de conduction et le relais ganglionnaire dont le régime pourrait être changé ?

3° dans les origines de la voie préganglionnaire ?

4° dans des formations centrales situées au-dessus ?

B. — Deuxième série d'exemples.

IV. — Sur l'évolution des troubles.

Dès la constatation d'un trouble peuvent surgir des difficultés qui imposeront des réserves et poseront des questions.

Il en est ainsi quand cet assemblage d'éléments positifs et de contreparties négatives qui caractérise dans les cas parfaitement typiques et achevés soit le syndrome d'Argyll-Robertson, soit la pupille tonique, n'est pas aussi clairement identifié.

12. Est-on devant l'aspect d'une réalisation stable ou devant celui d'une conjonction passagère d'images, comme si l'on ne connaissait d'un film que la projection d'un tout petit segment ?

13. Comment s'assurer qu'on est ou qu'on n'est pas :

α) devant un trouble qui va se compléter ?

β) devant un trouble qui va se désagréger ?

V. — Sur la pathogénie des troubles.

Les questions que l'on a déjà cherché à résoudre à cet égard ont été pour ainsi dire inclinées sur deux versants.

Sur l'un, c'est, sous réserve d'exceptions, le mode d'intervention de la syphilis dans la production du signe d'Argyll-Robertson.

Sur l'autre, c'est, sous réserve d'exceptions, le mode d'intervention des affections à ultra-virus dits neurotropes dans la production de la pupille tonique.

14. En ce qui concerne la syphilis, s'il reste admis comme principe fondamental en neurologie que les symptômes dépendent moins de la nature du processus que de leur point d'application :

α) quelles indications peut-on tirer des cas où le signe d'Argyll-Robertson est imputé à des causes reconnues, traumatisme, affection vasculaire, tumeur, etc., autres que la syphilis ?

β) quelles réflexions peut-on faire sur le petit nombre de ces exceptions?

γ) quelle représentation anatomo-pathologique peut-on concevoir en l'absence de démonstrations histologiques concernant l'atteinte de la syphilis au niveau présumé ?

δ) quelle hypothèse de travail peut-on concevoir quant à l'affinité de la syphilis et à la réceptivité élective d'un territoire précis du névraxe ?

15. En ce qui concerne les infections à ultra-virus :

α) quelles raisons y a-t-il d'attribuer la pupille tonique :

1° à une affection *sui generis* en l'incorporant dans un syndrome ?

2° à diverses infections à ultra-virus neurotrope ?

β) comment envisager la participation de la syphilis ?

1° y a-t-il des raisons d'éliminer complètement cette participation ?

2° y a-t-il des raisons indiquant cette participation comme possible ?

16. Dans l'ensemble, ne peut-on concevoir une possibilité de conciliation entre les points de vue opposés par une explication mixte invoquant, pour certains cas, une association d'infections ?

α) y a-t-il des raisons de penser que, dans certains cas de signe d'Argyll-Robertson, un ultra-virus pourrait s'associer à une syphilis éteinte ?

1° y a-t-il une signification spéciale à supposer pour certains cas de perte du réflexe à la lumière avec pupille dilatée ?

β) peut-on concevoir que la syphilis favoriserait l'atteinte du parenchyme nerveux par les ultra-virus ?

2° peut-on concevoir pour certains ultra-virus une électivité d'affinité envers des régions spéciales du parenchyme nerveux préalablement mordancé par une syphilis peu active ou de type hérédosyphilis qui canaliserait l'imprégnation ?

II. — En arrivant parmi les prospections et les défrichements de l'expérimentateur et de l'anatomiste.

Si la carte sommaire du dispositif nerveux commandant les pupilles peut orienter convenablement le clinicien qui doit résoudre bien des questions pratiques suscitées par son observation journalière, fréquemment elle le laisse sans indications affirmées. Et s'il lui fallait tendre à la solu-

tion de problèmes plus amples et plus osés, combien apparaîtrait-elle insuffisante.

C'est que, sur ce terrain, la tâche de l'anatomiste est particulièrement ardue ; et parfois même il se scrait égaré si l'expérimentateur n'avait pratiqué des reconnaissances.

Ici, l'expérimentateur, souvent premier pionnier, a coupé, excité, fait des touches pharmacodynamiques, marqué des jonctions à la nicotine, mesuré des chronaxies, dérivé des courants d'action, rendu possible la compréhension d'incidents neurochirurgicaux.

Mais rien pour les hypothèses de travail physiologiques ne saurait être retenu qui se montrerait contraire à ce que les techniques de l'histologie peuvent effectivement contrôler ; et rien pour les explications neuro-ophtalmologiques ne pourra s'ajouter aux acquisitions toujours souhaitables de la méthode anatomo-clinique sans une nouvelle avance de l'anatomie, fondamentale.

Dans les limites du présent plan de discussion, ne peuvent qu'être esquissés, sous forme d'exemples de questions, les problèmes qui se posent selon que l'on fait appel à l'anatomiste ou au physiologiste.

C. — Problèmes concernant l'anatomie.

La carte sommaire du réseau végétatif comporte des tracés sur lesquels l'accord est à peu près général ; certaines précisions seraient sans doute à figurer sur une carte dressée à grande échelle. D'autre part, aux extrémités de ces tracés, les pointillés de voies à l'étude sont soit à confirmer, soit même à établir entièrement.

VI. — Concernant les voies déjà clairement reconnues.

Une première série de questions se pose :

17. Qu'y a-t-il à préciser et que peut-on préciser concernant les voies parasympathiques ?

α) sur l'origine mésencéphalique ?

β) sur le trajet, le relai au ganglion ciliaire, la terminaison ?

18. Qu'y a-t-il à préciser et que peut-on préciser concernant les voies sympathiques ?

α) sur l'origine spinale ?

β) sur le trajet, le relai au ganglion cervical supérieur, la terminaison ?

γ) sur l'existence et l'importance de trajets aberrants ?

19. Qu'y a-t-il à préciser et que peut-on préciser concernant la voie sympathique sus-jacente ?

α) sur l'origine hypothalamique ?

β) sur le trajet dans le mésencéphale, la protubérance, le bulbe et la moelle ?

γ) sur ce qu'est le centre de Budge par rapport à cette voie ?

VII. — Concernant les tracés à confirmer, établir, raccorder.

Une deuxième série de questions se pose :

20. Que peut-on décrire, anatomiquement, sur les rapports et connexions entre :

α) la terminaison de la voie centripète, à trajet reconnu, pour le réflexe à la lumière,

β) le trajet, à reconnaître, d'autres voies centripètes pour d'autres réactions,

γ) le dispositif central pour les actions d'accommodation et de convergence,

δ) le dispositif central pour la constriction des pupilles par voie parasympathique.

ε) le dispositif central pour la dilatation de la pupille par voie sympathique ?

21. Que peut-on préciser sur les relations entre ces dispositifs, l'écorce cérébrale et les formations intermédiaires ?

VIII. — Concernant certains problèmes complémentaires.

Plusieurs questions se posent :

22. Que doit-on penser des cellules éparses que l'histologiste découvre hors des topographies conglomérées ?

23. Quelles indications a-t-on concernant l'existence d'un appareil « autonome », local, au delà des voies, au contact des muscles effecteurs ?

D. — Problèmes concernant la physiologie.

La connaissance anatomique de ces trajets, relais et centres, dont la plus grande avance reste si désirable, ne suffirait pas encore aux besoins de la physiologie normale et pathologique.

En effet, pour ne parler que du système nerveux végétatif, son action sur les organes effecteurs, tels que les muscles, ne paraît plus se déterminer selon les conductions et les aboutissements d'excitation que prétend explorer, puis expliquer l'électrophysiologie, mais par la libération de « médiateurs » chimiques qui exercent une influence comparable à celle d'agents pharmacodynamiques.

Si nous ne connaissons pas encore exactement jusqu'où peut atteindre et pénétrer le champ d'action de cette sorte de transmission « neuro-humorale », nous savons désormais que tout dans le trajet qui ressortit au système végétatif ne se voit pas en entier figé sous le microscope.

Des problèmes surgissent concernant l'application de ces données au fonctionnement du système nerveux et musculaire des pupilles. Certaines remarques sur des conditions spéciales à ce fonctionnement pourraient ramener à un rapprochement entre la physiologie et la cytologie.

IX. — Concernant l'application au fonctionnement pupillaire des données sur les médiateurs chimiques.

Une première série de questions se pose :

24. Comment met-on en évidence les actions de type adrénergique et cholinergique ?

α) des mimétiques parfaits ?

β) des mimétiques imparfaits ?

25. Comment met-on en évidence les actions dites :

α) sympathicolytiques ou sympathicoplégiques ?

β) parasympathicolytiques ou parasympathicoplégiques ?

26. Comment met-on en évidence les actions favorisantes, renforçantes ?

27. Comment met-on en évidence les inversions d'action ?

X. — Concernant les conséquences à tirer de ces actions.

Une deuxième série de questions se pose :

28. Comment coïncident les classements de fibres selon l'anatomie (sympathiques et parasympathiques) et selon la physiologie (adrénergiques et cholinergiques) ?

29. Comment s'interprètent les actions des « collyres » ?

30. Comment se posent les problèmes de paralysie et libération ?

XI. — Concernant les conditions spéciales du fonctionnement pupillaire.

31. En raison de l'importance de l'extéroceptif dans ce jeu :

α) quelles réflexions faire sur la structure des voies et des muscles ?

β) quelles réflexions émettre sur la cytologie des éléments centraux dont les caractères s'éloignent du type fondamental des noyaux végétatifs ?

Discussion du rapport de M. Tournay.

Recherches d'explications physiopathologiques.

Discussion des rapports, par MM. H. Hermann, J. Dechaume, G. Morin (de Lyon). — Les intéressants rapports qui nous sont présentés ne manqueront pas de susciter de nombreuses réflexions et nous ne doutons pas que de judicieuses suggestions feront écho aux questions posées par M. Tournay.

Nous nous proposons seulement de rappeler certains faits expérimentaux bien établis et d'attirer l'attention des neurologistes sur l'orientation nouvelle que doivent imprimer à l'étude de l'innervation de la pupille et du mécanisme de ses mouvements les recherches récentes sur la transmission de l'influx nerveux dans le domaine du système neurovégétatif.

1. Nous ne saurions trop souligner qu'il convient de formuler les réserves les plus expresses sur les essais de détermination expérimentale des voies irido-dilatatrices, dans lesquelles il n'a pas été procédé, soit par exérèse des capsules surrénales, soit par des sections ou des destructions nerveuses appropriées, à l'exclusion de l'incrétion médullo-surrénale dont Lewandowsky a souligné le pouvoir mydriatique dès 1898 (1). Rappelons également une notion classique : l'hormone capsulaire, sous l'influence de multiples excitations, est capable de modifier le diamètre pupillaire et l'on sait depuis les travaux de Meltzer (1904) (2), de Cannon et de La Paz (3) (1911) l'importance de son intervention dans la mydriase émotive pour ne citer que cet exemple. Il nous paraît, comme corollaire, que le neurologiste doit toujours songer à la possibilité d'une influence adrénalinique quand il s'agit d'apprécier la valeur séméiologique de phénomènes pupillaires, et cela d'autant plus que non seulement cette action mydriatique persiste (Lewandowsky) (4), (Langley) (5), etc., mais encore se montre augmentée (Meltzer et Auer) (6), (Elliott) (7) par l'interruption des voies irido-dilatatrices médullaires.

2. Il est même possible que, en dehors de l'adrénaline d'origine médullo-surrénale, d'autres substances sympathicomimétiques, diffusant dans la circulation, à l'occasion de réactions sympathiques sans rapport avec le globe oculaire, puissent par un mécanisme purement humoral influer sur les fibres musculaires de l'iris. La théorie des médiateurs chimiques, actuellement acceptée par la très grande majorité des expérimentateurs,

(1) Lewandowsky (M.). *Zentralbl. Physiol.*, 1898, t. XII, p. 599, et *Arch. für Physiol.*, 1899, p. 360.
(2) Meltzer (P. J.). *Americ. Journal Physiol.*, 1904, t. II, p. 37.
(3) Cannon et De La Paz (D.). *Americ. Journal Physiol.*, 1911, t. XXVIII, p. 64.
(4) Lewandowsky. *Loc. cit.*
(5) Langley (J. N.). *Journal of Physiol.*, 1902, t. XXVII, p. 237.
(6) Meltzer et Auer (C.). *Americ. Journal of Physiol.*, 1904, t. II, p. 40.
(7) Elliott (T. R.). *Journal of Physiol.*, 1905, t. XXXII, p. 401.

admet que les fibres sympathiques postganglionnaires sont « adrénergiques », c'est-à-dire agissent sur les organes réacteurs et en libérant à leur contact une substance voisine de l'adrénaline, la « sympathine » de Cannon : des recherches systématiquement poursuivies chez le chien décapsulé bilatéralement par H. Hermann et ses collaborateurs (1) à l'aide d'une technique oncographique sensible et rigoureuse ont apporté une démonstration péremptoire du passage dans le sang de sympathine comme conséquence de la mise en jeu, soit par stimulation directe, soit par stimulation centrale ou réflexe, de conducteurs adrénergiques. La substance ainsi mise en circulation, l'est-elle à une concentration suffisante pour agir sur le tonus des réacteurs iriens ? Si l'on s'en réfère aux documents publiés par Bacq (2) des résultats positifs n'ont pu être obtenus, à la suite de faradisation des chaînes sympathiques abdominales basses, des nerfs hypogastriques ou sciatiques chez le chat à surrénales exclues, que moyennant la sensibilisation préalable de l'iris par section et dégénérescence de son innervation extrinsèque. Quoi qu'il en soit, ces constatations, dont il convient de ne pas oublier les conditions très particulières et de ne pas surestimer l'importance, introduisent néanmoins un nouveau facteur de complications, qu'il importe d'éliminer dans les recherches visant à préciser la topographie des voies irido-dilatatrices sympathiques (3) en même temps qu'elles doivent être prises en considération dans le domaine neurologique.

3° Enfin si l'hypothèse de médiateurs est valable pour l'innervation végétative de l'œil, elle conduit à remettre en question l'existence de fibres musculaires irido-dilatatrices, qui, nous rappelle M. Monbrun, ne constituent pas un vrai muscle lisse, mais une simple couche myo-épithéliale. Plus n'est besoin de faire appel à un tel muscle lisse, si son existence n'est pas démontrée, lorsqu'on admet que les fibres circulaires du sphincter possèdent une double innervation efférente, l'une parasympathique « cholinergique » reconnaissant l'acétylcholine comme médiateur, l'autre « adrénergique ». On conçoit très simplement que les réacteurs se contracteront sous l'influence de la substance libérée par la stimulation parasympathique ou se relâcheront sous celle de la substance inhibitrice libérée par la stimulation des filets irido-dilatateurs. Il n'est pas moins aisé de

(1) Hermann (H.) et ses collaborateurs. *C. R. de la Société de Biologie*, 1937, t. CXXIV, p. 643, 647, 759, 762, 774, 1105 ; t. CXXV, p. 285, 287, ; t. CXXVI, p. 1011 et 106. On trouvera un résumé bref et complet de ces recherches dans le *C. R. du* 12e *Congrès de l'Association des Physiologistes*, Louvain, 1938, p. 68-71.

(2) Bacq (E. M.). *C. R. Société de Biologie*, t. CXII, p. 1551-1552.

(3) C'est pourquoi nous avons cru devoir rapporté récemment les résultats relatifs à la topographie des émergences irido-dilatatrices médullaires (*C. R. Soc. Biol.*, 1938, t. 127, p. 1486-1488) recueillis sur des chiens conservés au laboratoire de physiologie du Pr Hermann après destruction aseptique de la plus grande partie de leur moelle dorsale, de la totalité de leur moelle lombaire et sacrée, dans des conditions de rigueur absolue puisque l'exclusion du névraxe n'avait pas seulement mis hors de cause l'intervention de l'adrénaline, mais aussi celle de la sympathine dans le territoire somatique des splanchniques. Ces documents ont conduit à reviser la systématisation admise chez le chien depuis les expériences de François Franck (*C. R. Soc. Biol.*, 1878, t. XXX, p. 273).

rendre compte de la même manière du myosis consécutif à la section du sympathique cervical. En outre, il n'a pas de raison apparente de rejeter, en ce qui concerne l'appareil oculaire, une conception qui s'est vérifiée dans les autres territoires, car quelques observations viennent à l'appui de sa validité pour le fonctionnement du sphincter irien : La présence de l'acétylcholine dans l'extrait de corps ciliaire et de l'iris de lapin, son augmentation par l'éclairement de l'œil, sa disparition après section de la troisième paire cranienne (Plattner et Hintner) (1), son passage dans l'humeur aqueuse du lapin après stimulation du parasympathique oculaire constaté par Engelhart (2) et les observations concordantes (3) de Velhagen confirment que l'acétylcholine ou une substance analogue constitue le médiateur du parasympathique oculaire. L'identificaton dans l'humeur aqueuse du lapin par Bacq (4) d'une substance présentant les caractères de la sympathine après stimulation du sympathique cervical, contribue à vérifier que les filets pupillaires de ce dernier doivent leur pouvoir irido-dilatateur à leurs propriétés « adrénergiques ». Il apparaît donc désormais possible d'expliquer le fonctionnement de l'iris de la même façon que celui des autres sphincters sans invoquer l'existence discutable de fibres dilatatrices qui seraient particulières à l'orifice pupillaire.

Troubles pupillaires et affection de la moelle cervicale,

par MM. J.-A. Barré, Kabaker et Mlle Dhauteville.

L'existence de troubles pupillaires au cours de diverses affections de la région cervicale de la moelle et des racines qui lui sont annexées a déjà été signalée dans de multiples travaux, dont quelques-uns, comme celui de Mme Dejerine-Klumpke, sont classiques. Mais les cas où le trouble pupillaire est isolé, c'est-à-dire où il existe sans modification de l'écartement palpébral, sans éno- ou exophtalmie, etc., sont relativement rares. Rares également les exemples où le trouble pupillaire ne répond ni à l'une des formes du signe d'Argyll-Robertson ni à la pupillotomie.

C'est donc d'un cas assez particulier que nous allons vous entretenir, puisqu'on ne peut rattacher à aucun de ces états pupillaire isolés jusqu'à maintenant le trouble de notre malade. Voici d'abord l'observation :

Observation. — M. W... Ernest, 44 ans, cheminot, vient nous consulter au début de mars dernier pour des douleurs datant de quatre mois, siégeant dans la région dorsale supérieure et irradiant à la région cervicale, à l'épaule droite et à la partie supérieure du bras droit.

En même temps que ces douleurs, il ressent un engourdissement du pied gauche qui atteint en 14 jours la région abdominale inférieure. Ce trouble s'accompagne d'une sensation de chaleur avec diminution de la sensibilité thermique et douloureuse. Par ailleurs, aucun trouble moteur des membres, aucun trouble des sphincters.

(1) Plattner (F.) et Hintner (H.). *Wiener Klin. Wochenschr.*, 1930, t. 103.
(2) Engelhardt (E.), *Arch. Gen. Physiol.*, 1931, t. 227, p. 220.
(3) Velhagen (K.). *Wiener Klin. Wochenschr.*, 1930, t. 103, p. 424 et 1931, t. 104, p. 546.
(4) Bacq (Z. M.). *C. R. Société de Biol.*, 1931, t. 107, p. 1584.

Dans ses antécédents, rien d'utile à noter. L'état général est très bon en apparence et après examens multiples.

Les pupilles sont inégales, assez petites et un peu irrégulières : la pupille gauche est plus grande que la droite. Diamètre pupillaire : O. D. 3 mm., O. G. 3,5 mm. Abolition complète des réflexes photomoteurs direct et consensuel à la lumière du jour. Abolition de la dilatation pupillaire à la douleur. Après obscuration, ébauche de réaction photomotrice des deux côtés, un peu plus marquée à gauche. Contraction minime des pupilles dans le mouvement de convergence, et dilatation lente lorsque le malade regarde de nouveau au loin.

Au microscope cornéen, on ne constate pas d'atrophie irienne (Pr Redslob).

L'épreuve des collyres donne un résultat normal : deux gouttes de cocaïne instillés dans l'œil gauche provoquent une mydriase maxima (6 mm. 5), deux gouttes d'atropine instillées dans l'œil droit *provoquent une mydriase moyenne* (5 mm. 5).

Le réflexe oculo-cardiaque est aboli (recherche faite par l'oculo-compresseur décrit par l'un de nous, et en employant le ressort).

Avant la compressions (au quart de minute) : 23, 22, 22, 23.

Pendant la compression (au quart de minute) : 22, 23, 23, 22, 23.

Les mouvements associés des globes oculaires sont normaux ainsi que la sensibilité de la face et de la cornée. La fente palpébrale droite est très légèrement plus petite que celle du côté opposé ; il n'y a pas d'enophtalmie ; on ne peut pas parler d'un syndrome de Claude-Bernard, même partiel.

L'examen des autres nerfs craniens ne montre rien de particulier.

Les appareils vestibulaires et cérébelleux sont normaux.

Notons en bref une légère atrophie de l'épaule et des divers segments du membre supérieur droit, avec conservation de la force.

Diminution de quelques réflexes tendineux des deux côtés.

Aucune altération des sensibilités superficielles.

Aux membres inférieurs : hyperthermie du membre inférieur gauche, associée à l'hypoesthésie thermique et douloureuse de ce membre. Envahissement de ces hypoesthésies sur la moitié gauche du corps jusqu'au niveau de D² environ.

Aucune atrophie musculaire ni diminution grossière de la force.

Cependant la manœuvre de la jambe est légèrement positive à droite. Pas de modification notable des réflexes tendineux ; le signe de Babinski n'existe ni à droite ni à gauche.

Liquide céphalo-rachidien et lipiodol :

1° Au-dessus de la lésion : albumine 0,50 ; cellules 12 ; arrêt du lipiodol en C. 4.

2° Au-dessous de la lésion : albumine 1 gr. ; cellules 15 (lymphocytes) ; B.-W. et benjoin négatifs. Lipiodol : la plus grande partie s'arrête à la hauteur de D², D³ et D⁴.

Le diagnostic de tumeur extramédullaire allant de C⁴ à D² posé cliniquement est donc confirmé par les explorations directes. Le malade refuse l'intervention ; mais il revient le 29 mars, car les douleurs ont considérablement augmenté. Il doit pousser pour uriner et éprouve une sensation de faiblesse dans les membres inférieurs. La manœuvre de la jambe est nettement positive à droite.

Intervention du 5 mars (Pr Fontaine). — On trouve une tumeur qui s'étend de C⁴ à D³ ; tumeur non encapsulée, très vascularisée et infiltrant la moelle ; se prolongeant sur toutes les racines du renflement cervical. Dans l'impossibilité de l'enlever dans sa totalité, on en enlève seulement une partie pour examen histologique ; il s'agit d'une tumeur jeune, d'apparence maligne, ayant les caractères d'un *médulloblastome*.

Vu récemment, M. W. se porte bien, dit-il. Néanmoins, les signes neurologiques sont toujours les mêmes, les troubles pupillaires n'ont pas changé.

Il nous semble intéressant d'attirer l'attention sur la symptomatologie un peu spéciale présentée par notre malade et qui s'explique très bien par l'aspect de la tumeur constaté à l'intervention. La tumeur étant à la fois

extra et intramédullaire (infiltrante) et développée plus particulièrement du côté droit, explique :

Par la compression radiculaire : les douleurs et l'abolition des réflexes tendineux au-dessus de C^4 ;

Par sa partie intramédullaire : la dissociation thermo-analgésique du côté gauche du corps et le syndrome pyramidal discret du membre inférieur droit.

Mais le symptôme qui paraît le plus difficile à expliquer par la lésion tumorale est le trouble pupillaire.

a) Il ne s'agit pas dans notre cas d'un *signe d'Argyll* classique, puisqu'il existe une ébauche de réaction photomotrice dans la chambre noire et que l'épreuve des collyres se montre normale ; d'autre part l'accommodation à la distance paraît assez troublée. Néanmoins la réaction à la lumière est complètement abolie à l'éclairage du jour et on sait que beaucoup de tabétiques et de malades atteints de spécificité cérébro-spinale ne présentent jamais de signe d'Argyll correspondant tout à fait à la description classique. D'ailleurs, d'après Duverger et Redslob, le signe d'Argyll ne constituerait qu'un état intermédiaire au cours d'une évolution lente, vers la perte complète de la contraction pupillaire, touchant successivement la contraction à la lumière qui disparaît, puis la contraction à la vision de près qui s'atténue, pour disparaître à son tour. Il peut donc sembler que la différence entre le cas dont nous parlons et le vrai signe d'Argyll d'une part, et d'autres états caractérisés par une abolition simple du réflexe à la lumière ne soit pas décisive.

Notre malade ne présentait aucun signe de syphilis ; il n'a jamais eu de traumatisme cranien et n'aurait jamais eu aucune des infections connues qui peuvent donner lieu à des modifications des réactions pupillaires.

b) Il faut donc se demander s'il s'agit d'une *simple coïncidence*, ou s'il faut établir un lien entre la tumeur infiltrante et s'étendant sur une grande partie de la moelle cervicale et dorsale supérieure et le trouble du réflexe à la lumière qui a été constaté. Nous sommes dans l'impossibilité de trancher cette question en nous basant uniquement sur l'examen clinique et en l'absence de documentation anatomique à l'appui. Et sans oublier la possibilité d'une coïncidence fortuite entre des troubles cervicaux connus et des altérations pupillaires singulières, nous pouvons poursuivre la discussion, sous bénéfice d'inventaire ultérieur.

c) Il nous a paru intéressant de rapprocher notre cas d'autres faits publiés où l'*abolition des réflexes à la lumière* a coexisté avec des *lésions de la région cervicale*. Behr, dans son livre sur la « Pupillenstarre», insiste sur le cas de Traumatisme cervical ayant engendé l'abolition ou la forte diminution du réflexe à la lumière. Les cas de Netousek, d'Hathoff et de Brassert, où il existait une fracture de la 7e cervicale, conduisent à la même idée. D'après Behr, ce sont surtout les lésions intramédullaires, c'est-à-dire des origines centrales du sympathique, qui déterminent les troubles du réflexe pupillaire. Cette diminution du réflexe à la lumière serait due,

d'après cet auteur, à une diminution de l'action antagoniste du sympathique qui déterminerait une hypertonie dans le domaine du noyau moteur de la pupille.

d) Si les cas de traumatisme de la colonne cervicale sont peu convaincants, vu l'intensité du dommage brutal qui a pu déterminer d'autres lésions, les observations de Sicard et Galezowski, Rose et Lemaître, Dejerine et Miraillé doivent retenir toute notre attention. Dans tous ces cas il s'agit d'une *Syringmoyélie cervicale* ; le cas de Rose et Lemaître est particulièrement intéressant du fait que l'abolition du réflexe photomoteur qui d'abord unilatérale est devenue bilatérale quand l'affection syringomyélique a gagné l'autre côté de la moelle. Il est juste de noter, comme le fait Haguenauer, que dans le das de Rose et Lemaître, il existe un Claude Bernard-Horner du même côté, et Cestan et Dupuy-Dutemps insistent sur le fait que l'excitation ou la destruction du sympathique cervical peut rendre la réaction pupillaire extrêmement difficile à observer. Néanmoins, nous devons dire que dans tous les cas de Claude Bernard-Horner simples que nous avons eu l'occasion d'examiner, la réaction à la lumière s'est toujours faite correctement et indubitablement. Chez notre malade d'ailleurs, malgré l'intensité des lésions cervicales, l'existence d'un syndrome de Claude Bernard-Horner fruste ou partiel paraît assez discutable. La pupille et la fente palpébrale sont un peu plus petites à droite, mais il n'y a pas d'énophtalmie. On sait d'ailleurs que certaines modifications pupillaires dues à une lésion des origines du sympathique cervical peuvent être isolées et ne s'accompagner d'aucune autre modification de la fente palpébrale ; il s'agit là de faits qui ne ressortissent plus au vrai syndrome de Claude-Bernard Horner.

En résumé, il nous semble difficile d'admettre que les troubles du réflexe photomoteur constatés dans plusieurs cas de lésion cervicale constituent une simple coïncidence, et il n'est pas impossible que l'ensemble des faits semblables au nôtre, quand ils sont dûment établis après un examen soigneux et une discussion suffisante, ne constituent un type clinique qui méritera de figurer auprès des types connus de troubles pupillaires associés.

Nous ne voulons pas nous engager dès maintenant dans la discussion pathogénique des troubles pupillaires d'origine cervicale que nous avons en vue. On sait en effet que la théorie du réflexe photomoteur qui a fait l'objet de tant de travaux, parmi lesquels il convient de citer ceux de Reichhard, de Karplus et Kreidler (centre pupillo-dilatateur de l'hypothalamus), de Beati (sur l'importance de la commissure postérieure comme lieu de passage des fibres pupillo-motrices), se trouve dans une phase de remaniement et qu'il est prudent de ne pas s'engager actuellement d'une manière un peu exclusive.

Les travaux de Huet, qui démontrent que l'extirpation du ganglion cervical supérieur provoque une dégénérescence des voies sympathiques jusque dans le mésencéphale, méritent d'être retenus particulièrement. De ces travaux il semble résulter que l'action du centre sympathique pupillo-

dilatateur supérieur est subordonnée à l'intégrité du sympathique cervical, et c'est par cette voie que s'établit peut-être l'action de la tumeur de notre sujet sur la dysréflexie de ses pupilles.

Notons en passant que l'abolition du réflexe oculo-cardiaque relevé dans notre cas parle aussi en faveur d'une lésion du sympathique central. D'après la conception, en effet, que l'un de nous a développée ailleurs avec Crusem, ce réflexe aurait la voie sympathique pour voie ascendante et le vague pour voie descendante.

Pour intéressantes que nous ont paru ces diverses constatations cliniques et expérimentales, nous devons convenir qu'elles ne permettent pas aujourd'hui de conclusion ferme. Elles nous semblent seulement de nature à poser une fois de plus cette question :

Une lésion importante de la moelle cervicale ne pourrait-elle pas avoir une répercussion sur la voie sympathique et son centre hypothalamique, et, par leur intermédiaire, sur la voie pupillo-constrictive ?

Il nous a semblé intéressant d'attirer l'attention sur la coexistence d'une lésion cervicale et d'une abolition du réflexe à la lumière. La lecture de quelques observations analogues nous fait penser qu'il ne s'agit pas d'un cas isolé et qu'il mérite par conséquent d'être mis en relief, quoique sa pathogénie reste obscure. Il nous semble qu'une *lésion du sympathique médullaire cervical peut entraîner dans certains cas des troubles du réflexe photo-moteur*, et c'est par cette seule suggestion que nous voulons résumer le côté pratique de notre intervention.

La neuro-uvéo-parotidite. Maladie de Heerfordt avec syndrome hypothalamique, par MM. G. de Morsier et R. Franceschetti.

Depuis le mémoire fondamental de Heerfordt (1909), de nombreux cas d'uvéo-parotidite ont été publiés. Notre intention n'est pas de reprendre ici l'étude complète de cette singulière affection, mais d'attirer l'attention à propos d'un cas récemment observé, sur les symptômes révélant une *lésion de l'hypothalamus* associée à celles des glandes salivaires et de l'œil. Un tel syndrome mérite le nom de *neuro-uvéo-parotidite*.

Voici notre observation :

Jean-Pierre G., né le 27 mars 1930. Grossesse et accouchement normaux. Rougeole et coqueluche dans la première enfance. *Il a toujours été très gras*, et plutôt faible. Il est de caractère tranquille, mais un peu sombre. L'intelligence est moyenne. A l'âge de 12 ans (1932), il se *plaint d'avoir toujours soif et il urine en moyenne 6 litres par jour*. Par moment, la diurèse atteint jusqu'à 12 *litres en* 24 *heures. Les testicules sont très petits* et l'obésité s'accentue (45 kg.).

En février 1935, il commence à maigrir rapidement. Il perd 8 kilos en 2 mois. En même temps apparaît une kératite parenchymateuse. *On remarque qu'il dort beaucoup*, ce qu'il ne faisait pas auparavant. Il dort 12 heures par nuit, et s'endort souvent pendant le jour.

A l'examen (22 mai 1935), on constate : le malade est de petite taille pour son âge (15 ans), et d'aspect chétif. Il ne mesure qu'un mètre 47. Son thorax est étroit et les extrémités cyanosées. *Les testicules sont très petits* (fig. 1), et le ventre est ballonné.

Le palais est ogival et l'implantation des dents défectueuse. Son poids est de 38 kilos. On remarque une *tuméfaction dure et indolore des deux parotides* (fig. 2).

Examen ophtalmologique : des deux côtés, léger ptosis, injection périkératique. A la *surface postérieure de la cornée*, multiples précipités très fins, de couleur grisâtre. Dans la *chambre antérieure* : circulation cellulaire et un très fin exsudat en réseau.

Iris : à peine hyperémié, amas de pigments sur la cristalloïde antérieure. Dans le *corps vitré* : quelques troubles filamenteux et de rares amas floculeux.

Au fond de l'œil : papille hyperémiée, veines dilatées,



Fig. 1.

Vision de d. d. c. 5/10 sans amélioration.
Sécrétion lacrymale très diminuée.

En résumé : iridocyclite séreuse avec légère névrite optique, sécrétion lacrymale diminuée.

On pratique une ponction dans la chambre antérieure de l'o. g. et on injecte 0 cc. 6 d'humeur aqueuse dans le péritoine d'un cobaye. Après quelques semaines le cobaye reste bien portant et l'autopsie ne révèle aucun symptôme de tuberculose.

A *l'examen neurologique*, on ne constate aucun signe de la série pyramidale, sensitive ou cérébelleuse. Les réflexes plantaires se font en flexion, les abdominaux et les crémastériens existent, les tendineux sont un peu vifs partout. Il n'y a pas de troubles de l'équilibre et pas de nystagmus.

Les nerfs craniens fonctionnent normalement. La langue et les lèvres sont constamment sèches et rouges. La pression artérielle est basse (11-8), et les bruits du cœur sont normaux.

Examen du sang : urée 0,40. Chlore : globules 1,92, plasma 3,48. Sucre : 0,84. L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée donne des résultats normaux. Métabolisme basal : déviation - 11 %.

Examen des urines : couleur claire, transparente, réaction acide. Densité 1,003. Albumine 0. Sucre 0. Chlorures 0,8 ‰. *La diurèse oscille entre 3 et 6 litres par 24 heures.*



Fig 2.

Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien eau de roche. Eléments 4. Albumine 0,22. Chlorure 7,4. Pandy, Vernes, B.-W. négatifs. Or colloïdal négatif.

Encéphalographie (injection de 18 centimètres cubes d'air par ponction lombaire). Les ventricules cérébraux de face et de profil ont leur forme et leur situation normales. Le ventricule latéral droit est légèrement plus grand que le gauche, mais il s'agit vraisemblablement d'une différence congénitale. Le 3e ventricule est de forme, de dimensions et de situations normales. Les espaces sous-arachnoïdiens sont normalement remplis. Les radiographies du crâne ne montrent aucune anomalie osseuse. Il n'y a pas de signe d'hypertension. La selle turcique a un aspect normal.

La coexistence d'uvéo-parotidite et de polyurie insipide n'est pas fortuite. Elle a déjà été constatée plusieurs fois. Le cas 3 du mémoire de Heerfordt concerne un homme de 27 ans qui a souffert de parotidite, d'irido-cyclite, de polydipsie avec polyurie (5 litres), puis de troubles de la

déglutition avec paralysie du récurrent. Il existait aussi des troubles de la sensibilité. La polydipsie avec polyurie est signalée également dans les cas de Garland et Thomson, Meryll et Oaks, dans les cas 3 et 4 de Giesing, et enfin dans le cas de Levin. Ce dernier auteur a observé chez son malade une polyurie atteignant jusqu'à 16 litres par jour. Comme dans notre cas, l'administration de pituitrine par voie nasale ou par voie sous-cutanée a diminué nettement le taux de la diurèse. Dans quelques autres cas de la littérature, la sécheresse de la bouche et de la langue est mentionnée, sans qu'il soit fait mention de la quantité d'urine excrétée.



Fig. 3.

On trouve aussi d'autres symptômes de la série hypothalamique. Le malade de Roger et Bodmann avait des crises de *narcolepsie*. Notre malade a souffert *d'hypersomnie*. A notre connaissance, notre cas est le premier où un syndrome *adiposo-génital* ait été observé au cours d'une maladie de Heerfordt. Ce symptôme confirme la localisation hypothalamique des lésions.

Dans l'uvéo-parotidite, on a signalé parfois d'autres symptômes neurologiques : paralysie faciale, névrite optique, ptose, troubles de la sensibilité dans le domaine du trijumeau, surdité bilatérale, paralysie vélo-palatine et de la corde vocale, polynévrite des extrémités.

On sait que l'étiologie de la maladie de Heerfordt n'est pas encore élucidée. C'est le mérite de Pautrier, de Strasbourg, d'avoir démontré les relations étroites qui existent entre le syndrome de Heerfordt et le sarcoïde de Besnier-Boeck-Schaumann. Ce dernier est caractérisé par l'association

fréquente de l'affection cutanée avec des altérations des glandes lymphatiques, des poumons et des os.

Dans notre cas, l'affection cutanée fait défaut, mais la radiographie des poumons montre une infiltration diffuse, ayant l'aspect de sclérose interstitielle et des adénopathies trachéo-bronchiques (fig. 3).

Pour la maladie de Heerfordt, la tuberculose a été le plus souvent mise en cause. Par contre, la majorité des auteurs nordiques, ainsi que Pautrier, contestent l'origine tuberculeuse de la maladie de Besnier-Boeck, qui d'après eux serait une infection spécifique due à un virus inconnu. L'association du sarcoïde avec le syndrome de Heerfordt fait donc également naître des doutes sur l'étiologie bacillaire de cette dernière.

Notons toutefois que Ramel, Schaumann, Hudelo et Rabaut et avant tout les oculistes (Seefelder, Slot) envisagent toujours encore la possibilité d'une infection tuberculeuse.

Selon Lesné, Coutela et Lévesque, le syndrome de Miekulicz dont la parenté avec le syndrome de Heerfordt a été démontrée par plusieurs auteurs (Levin, Aboulker et Dreyfus) doit être intégré ainsi que l'uvéoparotidite elle-même dans la maladie de Besnier-Boeck.

Une chose est acquise : la maladie de Heerfordt est sans rapport avec la parotidite épidémique (oreillons).

En ce qui concerne plus particulièrement les lésions du système nerveux central, les documents anatomiques sont encore très rares. On ne connaît jusqu'à présent que 2 cas avec examen anatomique du cerveau. Dans celui de Bang, dont le malade avait présenté des convulsions et du délire, il existait de nombreux tuberculomes dans la substance grise du cerveau et du cervelet, et un dans la protubérance ; les méninges étaient intactes.

Garland et Thomson, en faisant l'autopsie de leur malade, qui avait souffert de polyurie insipide, n'ont pas trouvé de lésion dans le cerveau ni dans les méninges. Il est donc certain que le syndrome hypothalamique n'est pas toujours causé par une lésion grossière, ce qui est également prouvé par le fait que les symptômes cérébraux sont le plus souvent réversibles. Il s'agit sans doute de lésions inflammatoires de la région hypothalamique, de même nature que celles qui atteignent l'uvée et les glandes salivaires.

Réactions pupillaires consécutives à l'excitation faradique du tronc cérébral chez le singe, par M. Marcel Monnier.

Au cours de nos recherches sur les fonctions de la substance réticulée, nous avons étudié les réactions pupillaires consécutives à l'excitation électrique du tronc cérébral chez le singe. Grâce à l'amabilité du Pr Ranson, de Chicago, nous avons recueilli une documentation importante dont nous communiquons ici les résultats en grande partie inédits.

Le matériel expérimental que nous avons analysé provient de 28 singes (macaca mulatta) chez lesquels les diverses régions du tronc cérébral (dien-

céphale, mésencéphale, rhombencéphale) ont été explorées à l'aide de l'instrument stéréotaxique de Horsley et Clarke. Comme nous l'avons exposé dans une communication antérieure (mars 1938), cet appareil permet de repérer exactement les structures profondes du cerveau et de les exciter, millimètre après millimètre, à l'aide d'une électrode bipolaire. Les excitations sont produites par un courant faradique d'intensité faible (38 volts) et constante. L'animal est narcotisé préalablement au pentobarbital de soude (Nembutal : 15 à 25 mgr. /kg.).

Plus de 5.800 points du tronc cérébral ont été ainsi explorés. Nous les avons projetés sur 8 coupes frontales dont nous reproduisons les dessins.

I. — Sur un plan frontal, situé 6 mm. en avant du plan interauriculaire et intéressant le thalamus, avec ses divers noyaux, l'hypothalamus, avec les champs de Forel, le corps hypothalamique de Luys, le corps genouillé latéral, le mésencéphale avec les noyaux rouges et les noyaux de la IIIe paire, la protubérance dans sa portion rostrale, on voit que les réactions de constriction pupillaire sont circonscrites à la région du tractus optique, à la périphérie du corps genouillé externe, et d'autre part, à la région mésodiencéphalique voisine du noyau de la IIIe paire. Il s'agit là de la voie afférente du réflexe photomoteur dont Ranson et ses collaborateurs ont précisé le trajet chez ces mêmes animaux (1936). L'excitation électrique de cette voie afférente déclanche généralement une constriction bilatérale, alors que l'excitation de la voie afférente (noyau du nerf oculo-moteur commun) produit le plus souvent une constriction homolatérale avec des mouvements associés des globes oculaires.

A ce même niveau, une dilatation pupillaire bilatérale apparaît quand on excite un vaste territoire qui comprend la région latérale de l'hypothalamus, avec les divers champs de Forel, le corps hypothalamique de Luys, le ruban de Reil médian, la zona incerta, le noyau réticulaire et la capsule interne. Chez l'animal intact, on voit que la dilatation pupillaire est loin d'être limitée au corps hypothalamique de Luys, comme on le croyait à la suite des expériences de Karpluss et Kreidl (1910) sur l'animal décérébré.

II. — Sur un plan frontal situé 2 mm. en avant du plan interauriculaire, intéressant le diencéphale au niveau de la commissure postérieure, le mésencéphale, en arrière du noyau rouge, et la protubérance, au niveau de l'olive supérieure, les réactions de constriction pupillaire apparaissent limitées encore au tractus optique, en dehors du corps genouillé interne, puis à la région prétectale, ou préquadrigéminale, avec la commissure postérieure, enfin à la substance grise périsylvienne, et au noyau de la IIIe paire. Ici encore, il s'agit de fibres afférentes du réflexe photomoteur, qui subissent une décussation dans la commissure postérieure, traversent la zone marginale de la substance grise périsylvienne et aboutissent au noyau d'Edinger Westphal.

A ce même niveau, les points de dilatation pupillaire sont disséminés dans la région mésodiencéphalique latérale, où l'on reconnaît les formations réticulées de la calotte, le faisceau central et le ruban de Reil médian.

III. — Sur un plan frontal situé 0,7 mm. en avant du plan interauriculaire, intéressant les tubercules quadrijumeaux supérieurs et leur commissure, le pont au niveau du noyau masticateur et le bulbe, au niveau du noyau de la VIIe paire, la constriction pupillaire apparaît circonscrite au bras du tubercule quadrijumeau supérieur. L'excitation des tubercules eux-mêmes et de leur commissure ne produit pas de constriction pupillaire. Ranson et ses collaborateurs en concluent que les fibres afférentes du réflexe photomoteur passent directement du bras du tubercule quadrijumeau supérieur dans la région prétectale, sans former de relai dans les tubercules eux-mêmes. Par ailleurs, l'excitation du plancher de l'aqueduc déclanche aussi une constriction pupillaire discrète ; on en a conclu que les voies afférentes du réflexe photo-moteur

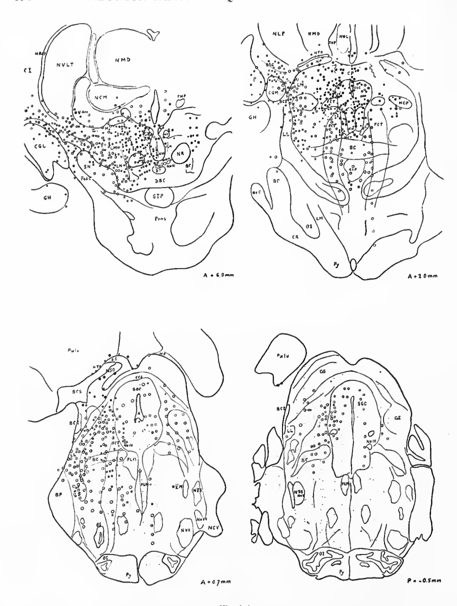


Fig. 1-4.

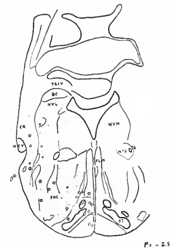
Fig. 1 à 8. — Localisation anatomique des points dont l'excitation a déclenché des réactions pupillaires.

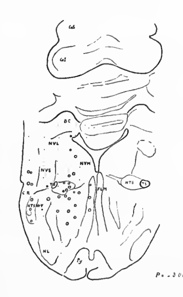
La dilatation pupillaire est indiquée par un cercle vide O et la constriction pupillaire par un disque plein ●. Les réactions essentiellement homolatérales sont marquées par une flèche ↓.

peuvent subir une décussation non seulement dans la commissure postérieure, mais aussi dans le plancher de l'aqueduc.

Au même niveau les points de dilatation pupillaire apparaissent disséminés dans la substance grise périsylvienne, dans la calotte pédonculaire et protubérantielle et dans le ruban de Reil latéral.







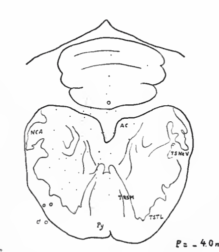


Fig. 5-8.

Clef des abréviations.

A Aqueductus
AC Ala cinerea
BC Brach. conjunct.
BCI Brach. collic. inf.
BCS Brach. collic sup.
BP Brach. pontis
CCS Commiss collic. sup.
CGL Corp. geniculat. lat.
CGM Corp geniculat. med.
CI Capsula interna
CoI Collic. inf.
CoS Collic sup.
CP Commiss post.
CR Corp. restiforme
CS Corp. subthal. Luysi
DBC Decussat. brach. conj.
DT Decussat. tegmenti
FCT Fascic. centr. tegm.
FLM Fascic. longit. med.
FOC F. olivo. cerebell.
GH Gyrus hippocampi
GIP Gangl. interpedunc.
H1 Campus Forel 1
H2 Campus Forel 2
LL Lemniscus lat.
LM Lemniscus med.
NIII Nucl. oculomotor
NVM Nucl. trigem. motor.
NVS Nucl. trigem. sensor.
NVI Nucl. abducens
NVII Nucl. facialis
NCA Nucl. cuneatus access.

IV. — Sur un plan frontal situé 0,5 mm. en arrière du plan interauriculaire, intéressant les tubercules quadrijumeaux inférieurs, le mésencéphale avec les noyaux de la IVe paire, le pont avec ses noyaux réticulés et le bulbe inférieure, l'excitation au niveau du bras du tubercule quadrijumeau supérieur déclanche encore des traces de constriction pupillaire.

Les réactions de dilatation pupillaire tendent à se circonscrire à la région de la calotte et de la substance grise comprise entre le tubercule quadrijumeau inférieur et l'aqueduc, au voisinage du noyau de la IVe paire. Il semble qu'il s'agisse là de voies pupillo-dilatatrices efférentes, étant donné l'absence de voies sensitives afférentes dans le voisinage immédiat.

V. — Sur un plan frontal situé 1,5 mm. en arrière du plan interauriculaire, intéressant la région ponto-bulbaire, les noyaux de la VIe paire, les noyaux ambigus et l'olive inférieure, on obtient une dilatation pupillaire en excitant la substance grise périventriculaire, aux abords des noyaux de la VIe paire, ou les formations réticulées.

VI. — Sur un plan frontal passant 2,5 mm. en arrière de la ligne interauriculaire, intéressant le bulbe, avec les noyaux vestibulaires, le faisceau solitaire, les formations réticulées et l'olive inférieure, l'excitation des formations réticulées ventrales déclanche une dilatation pupillaire bilatérale, notamment aux abords de l'olive.

VII. — Sur un plan frontal situé 3 mm. en arrière du plan interauriculaire, intéressant les mêmes structures que le plan précédent, mais au-dessous de l'olive inférieure, les réactions de dilatation pupillaire apparaissent localisées aux formations réticulées médianes et latérales, ainsi qu'aux formations trigéminales. On en trouve également dans la substance grise périventriculaire.

VIII. — Sur un plan frontal situé 4 mm. en arrière du plan interauriculaire, intéressant la zone de transition entre le bulbe et la moelle cervicale, les points de dilatation pupillaire sont rigoureusement circonscrits au cordon ventro-latéral.

Conclusions.

L'analyse des réactions pupillaires consécutives à l'excitation faradique du tronc cérébral chez 28 singes macaques, a permis d'établir les faits suivants :

A. Les réactions de constriction pupillaire sont liées à un substratum anatomique étroitement circonscrit à la région mésodiencéphalique, comme l'ont montré Ranson et ses collaborateurs, chez le singe et le chat.

NCM	Nucl. centre médian	NVArc	Nucl. ventr. arcuatus + hab.
NCP	Nucl commiss. post.	NVL	Nucl. vestib. lat.
NCT	Nucl. centr. tegmenti	NVLT	Nucl. ventrolat. thalami
NCV	Nucl. cochlearis ventr.	NVM	Nucl. ventr. med.
ND	Nucl. Darkschewitsch	NVS	Nucl. vestib. spinalis
NeIII	Nervus oculomotor. communis	OI	Oliva inf.
NeIV	Nervus trochlearis	OS	Oliva sup.
NeVII	Nervus facialis	P	Pulvinar
NeC	Nervus cochlearis	Ped. C	Pedunculus cerebr.
NeIX	Nervus glossopharyngeus	Py.	Pyramis
NHL	Nucl. habenularis lat.	SCG	Subst. grisea centralis
NI	Nucl. intersticialis	SN	Subst nigra
NL	Nucl lateralis med. oblong.	SZ	Strat. zonale
NLP	Nucl. lateralis post.	THP	Tractus habenulo-peduncularis
NMD	Nucl. mediodorsalis thalam.	TS	Tractus solitarius
NP	Nucl. pretectalis	TSCV	Tractus spino-cerebell. ventr.
NRct	Nucl. reticularis	TO	Tractus opticus
NR	Nucleus ruber	TRSM	Tractus reticulo-spin. med.
NSO	Nucl. supra opticus	TSNeV	Tractus spin. nervi trigem.
NTO	Nucl. tractus opticus	TSTL	Tractus spino-thal. lat.
NTS	Nucl. tractus solitarius	ZI	Zona incerta
NTSNeV	Nucl. tract. spin. nervi V		

L'excitation des voies afférentes du réflexe photo-moteur (tractus optique entre les corps genouillés latéral et médian, bras du tubercule quadrijumeau supérieur, commissure postérieure, région prétectale, zone marginale de la substance grise périsylvienne) produit une constriction pupillaire bilatérale, alors que l'excitation des voies pupillaires constrictrices efférentes (noyaux et fibres de la IIIe paire) déclanche une constriction essentiellement homolatérale.

B. Les réactions de dilatation pupillaire ont un substratum anatomique très étendu, au point qu'il est souvent difficile de distinguer les voies pupillo-dilatatrices afférentes des voies pupillo-dilatatrices efférentes. Au niveau du diencéphale, on déclanche une dilatation pupillaire bilatérale en excitant toute la région latérale de l'hypothalamus, avec ses diverses structures (champs de Forel, corps hypothalamique de Luys, ruban de Reil médian, zona incerta, noyau réticulé du thalamus, capsule interne). Les réactions de dilatation pupillaire ne sont donc pas limitées au corps hypothalamique de Luys, comme on l'a souvent pensé à la suite des expériences de Karplus et Kreidl chez l'animal décérébré.

Au niveau des pédoncules et de la protubérance, la même réaction apparaît lorsqu'on excite la région latérale de la calotte, avec ses divers faisceaux et les rubans de Reil médian et latéral. Au niveau du bulbe, les points de dilatation pupillaire apparaissent disséminés dans la substance grise périventriculaire, mais surtout dans les formations réticulées. Enfin, dans la région de transition entre le bulbe et la moelle cervicale, les réactions de dilatation pupillaire sont limitées au cordon ventro-latéral. Il semble exister des voies pupillo-dilatatrices efférentes dans la région latérale de la calotte et dans les formations réticulées (surtout ventro-latérales) du bulbe.

(*Cette étude a été commencée dans les laboratoires de l'Institut de Neurologie de Northwestern University Chicago, grâce à l'appui de la Fondation Rockefeller que nous remercions vivement ici.*)

BIBLIOGRAPHIE

Karplus (J. P.) et Kreidl (A.). Gehirn und Sympathicus. II. Ein Sympathicus Zentrum im Zwischenhirn. *Arch. f. die ges. Physiol.*, 135, 401, 1910.

Magoun (H. W.), Atlas (D.), Hare (W. K.) et Ranson (S. W.). The afferent path of the pupillary light reflex in the monkey. *Brain,* LIX, part. 2, 234, 1936.

Monnier (Marcel). Physiologie des formations réticulées. I. Méthode d'excitation et de coagulation électriques avec l'instrument stéréotaxique de Horlsey-Clarke. *Rev Neur.*, n° 3, mars 1938.

Quelques remarques sur les modifications statiques et dynamiques des pupilles, et l'état de l'iris dans la syphilis nerveuse,

par MM. H. Schaeffer, Mérigot de Treigny et Léger.

Il n'est pas de notre intention d'apporter des données nouvelles en un sujet sur lequel l'attention des neuro-ophtalmologistes a été spécialement attirée depuis les mémorables travaux de Babinski.

Notre objet ne sera pas davantage de revenir sur les discussions terminologiques forcément un peu stériles qui, tant en France que dans les pays anglo-saxons, ont eu comme but bien intentionné de préciser ce que l'on devait entendre par signe d'Argyll-Robertson. Et comme la majorité des neurologistes français nous entendrons par signe d'A.-R. la simple dissociation des réflexes pupillaires.

Nous nous sommes bornés à étudier certaines modifications pupillaires statiques et dynamiques, et l'état de l'iris, chez des sujets présentant un signe d'A.-R. complet ou incomplet. Cette étude est basée sur l'examen de 60 cas de syphilis nerveuses indubitables, toutes anciennes, évolutives ou non, avec ou sans réactions humorales positives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Sur les 60 malades, 59 présentaient un signe d'A.-R.

L'irrégularité pupillaire est un symptôme très fréquent dans les syphilis anciennes, et sa présence doit toujours faire penser à l'existence d'une infection tréponémique. Elle s'observe souvent en l'absence de modification appréciable du réflexe photo-moteur, à l'œil nu tout au moins, car des recherches pupillométriques permettront peut-être dans de tels cas de mettre en lumière des modifications plus ou moins discrètes de ce réflexe. L'irrégularité pupillaire accompagne fréquemment la perte du réflexe photo-moteur, nous l'avons notée dans 50 % des cas. Elle s'accompagne souvent d'atrophie irienne, mais s'observe fréquemment en son absence, comme l'a fort bien montré depuis longtemps Dupuy-Dutemps.

Le diamètre pupillaire est un facteur plus malaisé à apprécier qu'il ne paraît, étant donné ses variations physiologiques suivant les sujets, le moment et l'âge. Il semble toutefois que dans la majorité de nos cas, soit 69 %, le diamètre des pupilles était normal. *Le myosis est donc loin d'être constant dans la dissociation pupillaire réflexe des syphilitiques.* Chez 59 malades présentant un signe d'A.-R. nous avons compté 16 cas de myosis, soit seulement 27,7 % des cas. Ce chiffre se rapproche de celui des autres auteurs. Kinnier Wilson par exemple le signale dans 30 % des cas.

Vouloir faire du myosis un élément indispensable du signe d'A.-R. comme Adie et Merritt et Moore, constitue donc à notre sens une erreur, et ceci à un triple égard. 1° D'une part, il limite dans une large mesure la fréquence du signe d'A.-R. 2° D'autre part, le myosis peut s'observer dans la syphilis nerveuse sans perte du réflexe photo-moteur. 3° Enfin, il existe des observations, exceptionnelles d'ailleurs, de signes d'A.-R. avec myosis, liées à des lésions non syphilitiques du mésencéphale (Kinnier Wilson).

La mydriase uni- ou bilatérale dans le signe d'A.-R. syphilitique est exceptionnelle. Nous l'avons notée dans 3,3 % des cas.

L'épreuve des collyres est longue à rechercher et malaisée à interpréter. Nous l'avons pratiquée en mettant deux gouttes d'atropine à 1 %, et observé les résultats de 10 en 10 minutes pendant une heure. Cette épreuve, en dehors des résultats évidents, est difficile à interpréter parce qu'elle donne des résultats variables chez les sujets normaux quand à son seuil, son intensité et sa durée. Et aussi parce que dans les cas pathologiques on

ne saurait attendre une dilatation égale suivant que les pupilles sont en myosis, de dimension normale, ou en mydriase. Il y a donc matière à interprétation.

Nous avons pratiqué cette épreuve sur 52 malades. Elle nous a donné dans 15 cas une dilatation satisfaisante, dans 18 cas une dilatation très incomplète. Les 19 autres cas étaient intermédiaires aux précédents. Ainsi donc dans la majorité des cas de signe d'A.-R. l'épreuve des collyres n'est pas normale. Cette épreuve est toujours positive dans les cas de myosis. Nous l'avons même trouvée positive dans un cas de myosis avec conservation du réflexe photo-moteur. Mais elle peut également être positive chez les sujets ayant un diamètre pupillaire normal, ou même avec des pupilles en mydriase.

Si nous considérons les épreuves négatives, elles sont particulièrement fréquentes dans les cas d'A.-R. incomplet, mais s'observent également dans les cas où le réflexe photomoteur est aboli, et même dans ceux ou l'accommodation-convergence est partiellement intéressée.

Atrophie irienne. Dupuy-Dutemps a insisté sur une atrophie primitive de l'iris fréquente chez les sujets présentant un signe d'A.-R. Cette atrophie peut être diffuse, ou au contraire partielle, segmentaire, auquel cas elle entraînera des déformations pupillaires et une abolition partielle du réflexe photomoteur qui peut n'exister que dans le secteur ou l'iris est atrophié. Dupuy-Dutemps insiste en outre sur ce fait que l'atrophie est toujours consécutive à l'abolition du réflexe photomoteur.

Nos examens personnels confirment les travaux de Dupuy-Dutemps, et y apportent quelques notions nouvelles.

Sur 60 malades dont l'iris a été examiné par le Dr Mérigot de Treigny au microscope cornéen ou à la diaphanoscopie, 16 présentaient de l'atrophie irienne ; atrophie discrète ou intense, unilatérale ou bilatérale, diffuse ou en secteur, prédominant suivant les cas sur la portion périphérique de l'iris ou sur le sphincter. De ces 16 malades, 15 présentaient un signe d'A.-R. complet ou incomplet, un seul d'entre eux, qui avait une atrophie irienne diffuse bilatérale, avec myosis, irrégularité pupillaire et épreuve positive aux collyres, avait des réflexes photomoteurs normaux.

Les 15 autres cas se présentaient chez des malades ayant les modifications les plus diverses des réflexes pupillaires, depuis la simple diminution du photomoteur jusqu'à l'aréflexie pupillaire complète. Il ne semble exister aucun parallélisme entre l'importance et l'ancienneté des modifications réflexes de la pupille, et l'intensité de l'atrophie irienne. Un certain nombre de cas d'A. I. se présentent chez des sujets ayant une simple diminution du photomoteur. Voire même, chez certains malades ayant un réflexe photomoteur aboli d'un côté, et seulement diminué du côté opposé, l'atrophie irienne si elle est bilatérale prédomine du côté où le photomoteur existe encore, ou si elle est unilatérale existe seulement du côté où le photomoteur n'est pas complètement aboli. Par contre, chez de vieux tabétiques ayant un signe d'A.-R. très ancien, ou même arrivés

au stade de l'aréflexie pupillaire complète, l'iris est sensiblement normal.

L'observation des faits précédents peut se résumer ainsi :

1° *L'A. I. primitive se présente chez des sujets présentant un signe d'A.-R. complet ou incomplet.*

2° *Il n'existe pas de parallélisme entre l'ancienneté et l'importance des modifications réflexes des pupilles et l'intensité de l'A. I.*

3° *Des signes d'A.-R. anciens arrivés au stade d'aréflexie pupillaire complète peuvent s'observer sans lésion appréciable de l'iris.*

4° *Très exceptionnellement il semble que l'A. I. primitive puisse s'observer sans modification du photomoteur.*

5° *Il ne semble donc pas exister de relation étroite entre l'A. I. et la perte du photomoteur, bien qu'ils relèvent tous deux de la même cause.*

Dans ses deux remarquables articles de 1905 et 1924, Dupuy-Dutemps admettait que le signe d'A.-R. et l'A. I. relevaient tous deux d'une lésion de l'appareil neuromusculaire de l'iris, le ganglion ciliaire et les nerfs ciliaires. Et cet auteur comparait la perte du réflexe photomoteur suivie d'A. I. à la paralysie d'un membre suivie d'atrophie musculaire relevant d'une lésion du neurone moteur périphérique.

Cette séduisante interprétation nous semble passible d'objections qui sont les suivantes : 1° les faits que nous avons observés, en particulier l'absence de relation entre l'évolution des modifications des réflexes pupillaires et celle de l'atrophie irienne ; 2° les faits anatomo-cliniques nombreux d'origine traumatique, inflammatoire, tumorale ou vasculaire, qui ont permis de localiser les lésions qui conditionnenent le signe d'A.-R. dans la calotte pédonculaire. Kinnier Wilson, en particulier, a rapporté l'observation anatomo-clinique d'un cas de signe d'A.-R. avec myosis lié à l'existence d'un petit ramollissement de la calotte pédonculaire entourant l'aqueduc de Sylvius.

Ce double faisceau d'arguments nous porte à penser que l'atrophie irienne et l'abolition isolée du réflexe photomoteur relèvent d'une double localisation anatomique ; la première étant liée à une atteinte du neurone ciliaire comme le pensait Dupuy-Dutemps, et la seconde dépendant d'une atteinte des voies pupillo-motrices au niveau de leur entrecroisement partiel dans la région périaqueducale de la calotte pédonculaire.

Altérations variables des réflexes pupillaires au cours d'une névraxite ayant débuté par une hémorragie méningée, par MM. R. Monier-Vinard et Edouard Hartmann.

L'observation que nous apportons a un double intérêt. Outre sa contribution à la sémiologie oculo-pupillaire, elle montre, fait très inhabituel, qu'une hémorragie méningée peut être la manifestation initiale d'une encéphalite.

M. Del..., 38 ans, comptable est admis à l'hôpital A.-Paré le 23 mai 1937. La veille au soir, au cours d'une réunion familiale, il avait éprouvé soudain un violent mal de tête, accompagné de vomissements et s'était écroulé sans connaissance. Au moment de son entrée, D... était dans le coma complet et on constatait de la raideur de la nuque et le signe de Kernig. Pouls 60, T 37°6. La ponction lombaire donne un liquide uniformément rouge cerise. Tension 40 ramenée à 17 par soustraction de 12 cc. de liquide. Cytologiquement, abondants globules rouges, très rares leucocytes. Le lendemain, le malade est sorti du coma, il peut répondre aux questions, mais le fait avec lenteur, car, il est dans un état de somnolence dont on peut le tirer par des sollicitations diverses pour retomber dans un sommeil d'apparence normale dès qu'on le laisse en repos. La raideur de la nuque et le signe de Kernig sont présents, mais moins accentués que la veille. Aucun territoire moteur n'est paralysé. Les réflexes tendineux sont de faible amplitude ainsi que les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens. Le réflexe plantaire se fait en extension du côté droit, à gauche il est indifférent. Incontinence d'urine.

Examen oculaire : A l'arrivée du malade il existait un léger strabisme convergent de l'œil gauche qui disparut dans les heures suivantes. Le même jour et les deux suivants on constate l'existence de phénomènes nystagmiques : d'une part, un nystagmus horizontal se produisant dans les positions extrêmes du regard latéral droit et gauche, d'autre part un nystagmus monoculaire déclanché par l'occlusion palpébrale d'un globe, se produisant dans le regard direct aussi bien que dans le regard latéral, et consistant en amples secousses transversales de l'œil découvert.

Les pupilles sont égales et en état de dilatation moyenne. Nous vérifions à plusieurs reprises qu'elles ne réagissent pas à la lumière, mais se contractent à l'accommodation convergence. Fonds d'œil normaux.

Le 25 et 26 mai. Mêmes phénomènes oculaires. Somnolence permanente et de degré variable d'un moment à un autre. La raideur de la nuque et le signe de Kernig persistent.

Le 27 mai, au début de la matinée, le malade est parfaitement réveillé, il ne se plaint que d'une céphalée légère et exprime le désir de s'alimenter. Il déclare n'avoir aucun souvenir des circonstances qui l'ont fait amener à l'hôpital. Il assure n'avoir jamais contracté la syphilis. L'examen somatique montre que les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis tandis que persiste la réflectivité ossotendineuse des membres supérieurs. Le réflexe cutané plantaire se fait des deux côtés en flexion. La sensibilité est normale à tous les modes. Les phénomènes nystagmiques ont disparu. Les pupilles égales et en dilatation moyenne se réagissent pas à la lumière, mais se contractent à l'accomodation-convergence. T 38°2. Pouls 80.

Le même jour, à midi, le malade est pris soudain d'un accès d'hypersomnie.

Il repose avec l'apparence d'un dormeur plongé dans un profond sommeil. Le visage est calme, les paupières mi-closes, les globes relevés et légèrement divergents, la respiration est paisible accompagnée d'un léger ronflement. Ce sommeil est profond et on ne l'en tire que difficilement par des excitations ou des appels qui ne provoquent qu'un demi-réveil au cours duquel il a de fréquents bâillements. Les signes neurologiques constatés au début de la matinée se sont modifiés ; il existe un réflexe plantaire en extension bilatérale, et l'on peut obtenir les réflexes rotuliens et achilléens qui faisaient défaut dans les heures précédentes. A la fin de la journée cette hypersomnie se dissipe.

Le 28 mai, le malade est parfaitement éveillé. Les réflexes rotuliens et achilléens sont extrêmement faibles, le cutané plantaire est en extension à droite et en flexion à gauche. Raideur modérée de la nuque et léger signe de Kernig. Ponction lombaire. Tension 32. Liquide de couleur jaune orangée. Cytologie 12. Leucocytes. Albumine 0,40. Bordet-Wassermann négatif, dans le sang et dans le liquide.

En fin de journée le malade a un accès d'hypersomnie analogue à celui qu'il avait présenté la veille. T 38°2. Pouls 86.

Le 29 mai, le malade est éveillé, mais n'est pas absolument présent. Un certain degré de torpeur mentale est marqué par la lenteur de ses réponses et de ses gestes. Les réac-

tions pupillaires constatées les jours précédents nous conduisent malgré les réactions sérologiques négatives et l'absence d'antécédents avérés à admettre la possibilité chez ce sujet d'une infection syphilitique. Cependant, nous sommes amenés à envisager en raison du caractère et de l'intensité des accès hypersomniques, qu'il est peut-être atteint d'une névraxite infectieuse aiguë dont l'hémorragie méningée n'aurait été que l'une des expresions. Aussi, tout en entreprenant une série bihebdomadaire d'injections bismuthiques, commençons-nous une médication anti-infectieuse, d'une part en pratiquant un abcès de fixation, d'autre part en faisant une injection intraveineuse quotidienne de septicémine.

Du 31 mai au 5 juin il se produit une amélioration très nette dans l'état du malade. La lenteur idéatoire, les accès d'hypersomnie ne cessent de décroître. D'un jour à l'autre on notc des variations dans le régime des réflexcs tendineux et cutanés. Tantôt les réflexes tendineux sont faciles à provoquer, tantôt ils sont d'une faiblesse extrême le réflexe cutané plantaire se produit parfois encore en extension, mais le plus souvent, en flexion.

L'abcès de fixation a dès le lendemain provoqué une tuméfaction inflammatoire et une température de 39° qui prend fin le 6 juin, date de l'ouverture de l'abcès.

Le 6 juin, le malade est parfaitement lucide. Le signe de Kernig a disparu, la raideur de la nuque est minime. Réflexes tendineux, mais aisés à provoquer. Réflexes plantaires en flexion.

Nous constatons non sans surprise que le réflexe photomoteur a reparu. alors que nous avions à de nombreuses reprises vérifié son absence à l'arrivée.

Examen oculaire : Pupilles égales, en dilatation moyenne, se contractant à la lumière et à l'accommodation-convergence. Fonds d'œil normaux.

Les jours suivants nous vérifions attentivement l'état pupillaire. Celui-ci jusque au 14 juin présente dans son ensemble les mêmes caractères, mais avec quelques variations journalières dans l'intensité et la forme dc la contraction à la lmuière C'est ainsi que le 11 juin la contraction a unc ampleur normale des deux côtés, puis le 12 juin on observe que la contraction de la pupille droite est un peu plus lente que celle de la pupille gauche. Le 14 juin les deux pupilles se contractent à la lumière, mais tiennent mal la contraction.

Le 15 juin, un phénomène oculaire nouveau se produit. Tandis que jusque à cette date les pupilles étaient en état de contraction moyenne, elles sont ce jour-là en mydriase extrême. La pupille gauche se contracte correctement à la lumière et se décontracte aussitôt qu'elle n'est plus éclairée. La pupille droite se contracte lentement, et après un éclairage de longue durée la contraction de cette pupille se maintient pendant plusieurs secondes et le relâchement se fait d'une façon saccadée. La contraction des deux pupilles à l'accommodation-convergence est normale.

Le 18 juin, les pupilles sont revenues à leurs dimensions normales. Mais la réaction de la pupille droite à la lumière est moins ample que celle de la pupille gauche.

Puis pendant plusieurs jours les réactions pupillaires à la lumière sont normales.

Le 5 juillet. Abolition totale ct bilatérale du réflexe photomoteur tandis que le reflexe d'accommodation-convergence est normal.

Le 19 juillet. Les réflexes pupillaires s'effectuent normalement à la lumière et à l'accommodation-convergence.

Le 5 septembrc. Bonnes réactions pupillaires.

Le 13 octobrc 1937. Les pupilles sont normales. Tout au plus le réflexe photomoteur est-il peut être un peu plus lent à droite qu'à gauche. Motilité externe normale.

Le 2 mai 1938. Pupilles égales réagissant bien à la lumièrc, la contraction est un peu plus rapide à gauche. Contraction normale à la convergence. Fonds d'œil normaux.

A cette date l'état du malade est à tous égards satisfaisant. D'ailleurs, depuis le mois de septembre il a repris ses occupations de comptable. Aucun trouble du réflexe à signaler. Ajoutons enfin que le traitement bismuthique a été interrompu à partir du 5 juin, date à laquelle nous avons constaté que la réflectivité pupillaire à la lumière était redevenue normale. D'autre part, le malade a été soumis jusque à la fin de l'année 1937 a un traitement continue consistant en séries successives d'injections de septicé-

mine et de novocaïne et en prises de salicylate de soude par voie buccale à raison d'un gramme par jour pendant vingt jours chaque mois.

Cette observation nous paraît intéressante à un double titre : d'abord par les manifestations oculaires successives, puis par le syndrome neurologique général.

1° *Les manifestations oculaires.*

L'abolition des réflexes photomoteurs associée à une conservation de la contraction pupillaire dans la vision de près ne nous semble pas devoir être attribuée à une infection syphilitique chez notre malade. Les caractères des troubles pupillaires sont d'ailleurs ici bien différents de ceux que Babinski considérait comme nécessaires pour qu'on puisse envisager une étiologie syphilitique comme presque certaine. Il faut avant tout mettre en relief le variabilité extrême de ces troubles, variabilité contrastant avec la permanence du véritable signe d'Argyll-Robertson. Cette variabilité rappelle au contraire d'assez près celle observée par l'un de nous en collaboration avec Gaudelut et Monbrun chez une malade atteinte 12 ans auparavant d'une encéphalite aiguë à forme léthargique et dont l'observation a été publiée dans la *Revue d'O.-N.-O.* de janvier 1938 (p. 63).

Il nous semble enfin devoir attirer l'attention sur le nystagmus monoculaire de ce malade. Il s'agit là d'un phénomène d'interprétation difficile en l'état actuel de nos connaissances et on peut se demander s'il ne doit pas être rapproché des mouvements cloniques assez souvent observés dans l'encéphalite.

2° *Le syndrome neurologique.*

Sa manifestation initiale fut une hémorragie méningée. Dès que, le coma s'étant dissipé, il fut devenu possible de pratiquer un examen pupillaire valable, la constatation de l'aréflexie à la lumière avec conservation de l'accommodation-convergence nous donna d'abord à penser que l'hémorragie méningée était sous la dépendance de l'infection syphilitique.

Mais, dès le sixième jour après l'entrée du malade dans le service, notre opinion à cet égard se modifia. En effet, tandis que le syndrome méningé s'atténuait rapidement, ne se traduisant que par une raideur de la nuque et un signe de Kernig de jour en jour plus discrets, nous étions par contre frappés par les accès d'hypersomnie qui survenaient chez ce malade et s'intercalaient entre des phases d'activité mentale normale.

Une semaine après l'ictus initial le syndrome clinique était beaucoup moins celui d'une hémorragie méningée en régression, que celui d'une atteinte d'encéphalite infectieuse qui s'exprimait par de soudains accès de sommeil invincible, ou de somnolence avec bâillements, ralentissement extrême de l'idéation et de l'activité motrice ; et dans l'intervalle de ces accès de sommeil pathologique, le sujet avait l'esprit actif et lucide, s'intéressant à ce qui se passait dans la salle, répondant à nos questions, nous assurant entre autres choses, qu'il n'avait jamais eu la syphilis.

Dans ces états alternants de veille et de sommeil, le régime des réflexes des membres inférieurs présentait lui aussi des variations singulières. Durant l'état de veille, la réflectivité tendineuse était très faible et les réflexes plantaires se faisaient en flexion, pendant les accès de somnolence la réflectivité tendineuse était d'ampleur normale et le réflexe plantaire était trouvé tantôt en extension bilatérale, tantôt unilatérale droite.

Quant, au quinzième jour de la maladie, l'examen des yeux montra que les réflexcs pupillaires à la lumière existaient, le rôle pathogénique dc la syphilis s'effaça d'autant plus complètement que les réactions sérologiques négatives corroboraient l'affirmation du malade qu'il n'avait jamais été atteint de cette maladie. De plus, dans les jours suivants, les modalités variables des réactions pupillaires correspondaient mieux aux phénomènes oculaires névraxitiques qu'à ceux d'une infection spécifique.

Une médication anti-infectieuse générale (abcès de fixation suivi pendant des mois par un traitement salicyle et des injections de septicémnie et de Naïodine) a rendu au malade l'apparence d'une parfaite santé.

L'image reflétée sur la cornée dans le syndrome de Cl. Bernard-Horner, par M. Stefano Perrier (de Turin).

La clarté et la netteté des images du monde extérieur qui se reflètent dans le miroir de la surface cornéenne dépendent, on le sait, non seulement de l'intégrité de l'épithélium de la cornée, mais aussi des propriétés physico-chimiques de la sécrétion lacrymale qui recouvre la cornée même et, plus le liquide lacrymal sera abondant et en état de pureté, plus le reflet même gagnera en éclat (éclat très marqué du reflet comme symptôme initial de la maladie de Basedow, dans laquelle on remarque une plus grande sécrétion de la glande lacrymale stimulée par le sympathique cervical : opacité et même un certain degré d'irisation du reflet s'il y a hypersécrétion des glandcs dc Meihonio (état séborréique) étant donné que la sécrétion altère davantage le liquide lacrymal, etc.). Or, dans le classique syndrome de Claude Bernard-Horner, outre la ptose, le myosis, l'énophtalmie qui sont l'expression de la paralysie du sympathique cervical, nous savons qu'il existe aussi une diminution de la sécrétion lacrymale, car, ainsi qu'il en résulte par la classique expérience de Fischers, par l'action du stimulus faradique sur le sympathique cervical (expérience faite par lui sur un guillotiné aussitôt après l'exécution), l'on obtient l'irido-dilatation de la pupille, l'exophtalmic et une abondante sécrétion lacrymale.

C'est ainsi que Metzger, de Francfort-sur-le-Mein, prenant comme base la sécrétion lacrymale (plus ou moins ralentie dans l'œil atteint du syndrome de Claude Bernard-Horner), décrivit, il y a quelques années, un nouveau symptôme à ajouter aux symptômes classiques de la triade ; c'est-à-dire, un certain degré d'irisation (*Farbernschillern*) des images qui se reflètent sur la surface de la cornée. Toutefois ce n'est pas seule-

ment la diminution ou le ralentissement de la sécrétion lacrymale qui, selon Metzger, serait la cause de l'irisation des images y reflétées, mais c'est surtout l'altération de l'indice réfractométrique du liquide lacrymal déterminée par le fait que, si la sécrétion lacrymale subit une diminution, par contre il reste le même quantitatif de sécrétion des glandes cutanées connectives de Zeis, Moll et Meihonio, lesquelles glandes vont ainsi mêler leur produit avec celui des glandes lacrymales et, par conséquent, le liquide lacrymal serait ainsi modifié dans sa composition normale et dans son indice réfractométrique.

A expliquer le fait que ce phénomène est constaté surtout dans la lésion de l'innervation sympathique de la glande lacrymale bien plus que dans les lésions des fibres du nerf facial ou du trijumeau destinées à la susdite glande, Metzger pense que la sécrétion des glandes connectives cutanées de Zeis, Moll et Meihiono, etc., en est même augmentée dans ces cas-là, parce que, comme il résulte par les expériences de Rotth (1922), la production des sécrétions des susdites glandes connectives, dépend de l'état de remplissage du vaisseau, c'est-à-dire, elle diminue dans l'anémie et augmente dans l'hypérémie, telle que l'on peut avoir par vaso-paralysie dans les lésions du sympathique cervical.

La technique d'examen est très simple. Il faut diriger le regard du patient vers une fenêtre bien éclairée par la lumière diffuse du jour, et la différence entre les images reflétées sur l'œil sain et sur l'autre atteint du syndrome de Claude Bernard-Horner, résulte évidente ; il est seulement nécessaire de posséder un œil un tant soit peu exercé pour saisir les diverses variétés de tons des couleurs.

Metzger a trouvé ce symptôme d'une façon constante en 30 cas de syndrome de Claude Bernard-Horner.

Dans ces dernières années j'ai eu moi-même l'occasion de voir plusieurs cas de syndrome de Claude Bernard-Horner, aussi ai-je voulu vérifier la répétition plus ou moins suivie de ce nouveau symptôme.

Je dois dire tout de suite que ce n'est qu'exceptionnellement que j'ai pu constater une irisation de l'image reflétée. Par contre, j'ai remarqué d'une façon constante que l'image reflétée sur l'œil malade est distinctement plus obscure, plus opaque, comparée à l'œil sain, même dans les cas où le syndrome de Claude Bernard-Horner s'annonçait à peine, la différence de couleur des deux images reflétées indiquait aussitôt et nettement le trouble sympathique.

Le fait que ce n'est qu'exceptionnellement que j'ai constaté l'irisation des images reflétées dans ces cas-là, pourrait peut-être être attribué à des causes subjectives personnelles, mais, en dehors du fait que l'observation a été faite en même temps par d'autres personnes, je crois au contraire que cela dépend du fait que l'interprétation de la différence des images n'est pas la même, c'est-à-dire, si elle doit s'attribuer à une différente composition chimique du liquide lacrymal ; celle-ci n'est pas causée par une hypersécrétion des glandes de Meihonio, Zeis, etc., mais par d'autres causes d'ordre chimico-physique.

En outre, il n'est pas déplacé de prendre en considération que les glandes sudoripares du visage (les palpébrales aussi en font partie) sont également innervées par le sympathique cervical et, par conséquent, dans ces cas, il devrait y avoir une sécrétion moindre et non pas unc augmentation.

Il nous faut plutôt signaler que l'innervation des glandes lacrymales est double : c'est-à-dire, sympathique (carotide interne, racine sympathique du ganglion ciliaire) et parasympathique (fibres sécrétoires provenant du noyau lacrymal bulbaire, lesquelles à travers le nerf facial et le grand pétreux superficiel sc portent jusqu'au ganglion de Mekel et par l'arcade zygomatique de la mâchoire supérieure elles atteignent la glande.)

Or, par analogie avec ce qui se produit pour la sécrétion salivaire où nous distinguons une salive par excitation parasympathique et une salive par excitation sympathique, avec un certain antagonisme et différence de sécrétion entre les deux fonctions, nous pouvons penser que, la fonction sympathique faisant défaut, la composition chimique de la sécrétion lacrymale serait altérée dans sa composition saline, et c'est pourquoi il se produirait cette différence de ton dans la réfraction. Voilà, à mon avis, 'explication la plus simple et la plus logique du phénomène qui, d'ailleurs, trouve sa confirmation dans les expériences de Schimer.

C'est lui justement qui remarqua la différence dc composition saline du liquide lacrymal après le sectionnement du sympathique.

De toute façon quelle que puisse en être l'interprétation, il est certain que le phénomène existe et, que ce soit avec ou sans irisation, il peut être désigné comme un nouveau symptôme concomitant du syndrome de Claude Bernard-Horner.

Dans les cas de syndrome oculo-pupillaire réalisé par l'atteinte du centre cilio-spinal, le phénomène ne paraît pas se produire : encore moins dans un seul cas que j'ai eu l'occasion d'examiner (syringomyélie intéressant le premier métamère dorsal, ce qui datait depuis plusieurs mois) il n'a pas été constaté. La chose ne doit étonner, car nous savons qu'au bout de quelque temps (même après quelques semaincs seulement) le syndrome de Claude Bernard réalisé par la lésion des fibres préganglionnaires tend à disparaître par lui-même et la fonction sympathique à se rétablir peu à peu, contrairement à ce qui se produit dans les agénésies sympathiques congénitales.

Les expériences de Schimer (dont il a été question plus haut) qui, moyennant une égale mensuration de la sécrétion lacrymale des deux yeux recueillie dans un papier à filtre, démontrait que ce n'est que dans les paralysies récentes du sympathique cervical quc le liquide lacrymal diminue plus ou moins ou qu'il s'altère dans sa composition, tandis que dans les paralysies qui datent depuis un certain temps, la sécrétion lacrymale ne s'altère ni quantitativement ni qualitativement, nous donnent l'explication dc cette exception.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 juin 1938

Présidence de M. BOURGUIGNON

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS

Un cas de polyradiculonévrite curable (Syndrome de Guillain et Barré, par MM. Cossa, Gaglio et Castellani (Nice).

Le malade dont nous relatons aujourd'hui l'histoire a présenté une polyradiculonévrite curable, avec grosse dissociation albumino-cytologique, analogue, à quelques minimes différences près, au syndrome décrit par MM. Guillain et Barré.

Nous donnons d'abord son observation, pour souligner ensuite ces différences :

Can. Vincent, 62 *ans, livreur.*

Le malade entre à l'hôpital le 26 févricr pour rachialgie, paraplégie flasque et incontinence sphinctérienne.

Commémoratif : Début il y a un mois, par une douleur vivc au niveau de la nuque, survenant sans cause et sans prodromes, à type de secousse électrique. Cette douleur qui est localisée au niveau de la colonne cervicale supérieure, sans irradiations, se reproduit deux fois encore, à un jour d'intervalle, chaque fois une heure après le déjeûner ; effrayant un peu le malade, elle n'oblige pas cependant celui-ci à se reposer.

Quelques temps aprés survient une douleur à localisation lombaire, de type constrictif, de durée brève.

Puis, douleur au niveau de la colonne dorsale ; le malade éprouve la sensation « qu'un liquide bouillant » tombe le long de l'épine dorsale. C'est ce jour même, une semaine avant l'entrée à l'hôpital que, brusquement, en plein travail, le malade sent ses jambes se dérober sous lui et qu'il tombe, éprouvant une douleur, à type de torsion dans les membres inférieurs et au niveau des lombes, avec sensations de chaud et de froid alternées.

Depuis, le malade ne peut se tenir debout, ni effectuer aucun mouvement avec ses membres inférieurs.

Trés peu de temps après la paraplégie, l'incontinence des sphincters s'est établie.

Antécédents : A toujours été bien portant.

A fait son service militaire.

Quinze jours avant le début de sa maladie, a eu *cinq furoncles, avec poussées fébrile*

Ethylisme marqué.

Marié, quatre enfants, une fille décédée en bas âge à la suite d'atteinte grippale banale.

Femme en bonnc santé, n'ayant eu ni avortement ni fausse couche.

Les parents du malade sont en bonne santé, ainsi que ses collatéraux.

Etat fonctionnel à l'entrée : Lors de son entrée, le 3 mars, le malade éprouve les troubles fonctionnels suivants :

1° Douleur continue diffuse spontanée au niveau des jambes ;

2° Impotence totale de tous les muscles des membres inférieurs ;

3° Incontinence rectale et vésicale entrecoupée de périodes de rétention urinaire qui nécessitent le sondage.

4° Rachialgie diffuse peu intense.

Examen :

A l'examen neurologique, le même jour, le tableau est le suivant :

1° Paralysie complète de tous les muscles des membres inférieurs ; le malade ne peut faire exécuter à ceux-ci aucun mouvement volontaire. Cette paralysie est flasque. Les

muscles sont hypertoniques sensiblement, sans atrophie ; cette flaccidité contraste avec la raideur de la colonne.

2° Abolition complète des réflexes tendineux, rotuliens, achilléens, médioplantaire et médio-pubien. Les réflexes cutanés abdominaux ne sont point trouvés (mais l'abdomen est peu musclé et distendu). Les crémastériens existent, les cutanés plantaires apparaissent abolis aux examens successifs. Une seule fois on constate, à droite, l'existence d'un signe de Babinski unilatéral.

La sensibilité superficielle est sensiblement normale au niveau des membres inférieurs (sauf peut-être une légère hypoesthésie tactile). Il en est de même de la sensibilité profonde aux divers modes. Par contre, la pression des masses musculaires est très douloureuse ; on constate la même chose pour l'élongation des troncs nerveux : le signe de Lassègue est positif dès que le membre inférieur est soulevé de 40° au-dessus du plan du lit.

En outre, on constate, au-dessous de l'ombilic, l'existence d'une zone en ceinture, haute de 5 centimètres environ, où existe une légère hyperesthésie à la piqûre et au tact.

Enfin, il existe une petite escharre fessière entamant déjà le derme.

Le reste de l'examen neurologique est négatif : aucune anomalie de la motricité, de la régulation des mouvements, des réflexes ni de la sensibilité aux membres supérieurs. Pupilles égales, régulièrement contractiles, encore qu'un peu lentement. Fond d'œil normal, léger nystagmus spontané dans les positions extrêmes du regard.

Rien au niveau des nerfs craniens, en particulier du VII.

Le malade est pléthorique, son visage est couperosé et rouge, son psychisme est assez puéril. Il passe par des phases d'euphorie alternant avec des phases de découragement larmoyant. Il n'y a pas d'atteinte sensible du fond mental. Le foie est gros, la rate nettement augmentée de volume, l'abdomen météorisé.

La température oscille irrégulièrement entre 37°3 et 38° ; le pouls lui est exactement parallèle, la tension artérielle est à 14-7.

On constate, enfin, de nombreuses cicatrices de furoncles.

Au total donc, si l'on n'avait, d'emblée, la notion de l'incontinence sphinctérienne le tableau clinique serait, au premier abord, celui d'une polynévrite à prédominance motrice. Mais la constatation d'une raideur vertébrale extrême, celle, fugace, du signe de Babinski, à droite, celle enfin d'une légère bande sous-ombilicale d'hyperesthésie s'ajoutant aux troubles des sphincters, marquent le débordement de ce cadre.

Examens spéciaux :

Des radiographies du rachis éliminent l'hypothèse d'une compression pottique et montrent seulement l'existence de nombreux becs de perroquet aux différents étages de la colonne.

Dans le sang : Wassermann et Vernes-péréthynol sont négatifs ; il y a 0 gr. 60 d'urée.

Une première ponction lombaire faite le 3 mars montre l'existence d'un liquide fortement xanthochromique, où l'analyse révèle une dissociation albumino-cytologique considérable :

Albumine	2,80
Chlorures	5,85
Glucose..................	0,25
Cytologie	10 éléments. dont 90 % de lymphocytes.

Quelques jours après, une ponction sous-occipitale (pour épreuve du transit lipiodolé) donne un liquide légèrement xanthochromique.

Albumine	0.45
Chlorures	7.
Glucose	0,65
Cytologie	2 éléments.

L'épreuve du transil est totalement normale, le lipiodol tombe rapidement au niveau de la deuxième paire sacrée.

L'épreuve de Queckenstedt-Stockey, pratiquée le même jour, est normale.

Un nouvel examen du liquide lombaire, pratiqué deux jours après la ponction sous occipitale, donne le résultats suivants :

Albumine	1,20
Cytologie	2 éléments par millimètre cube.

Evolution : A partir du 12 mars le malade a été soumis au traitement classique des infections neurotropes à germe indéterminé : un abcès de fixation a été pratiqué à la térébenthine, on a injecté dans les veines 40 cc. par jour d'iodure de sodium à 5 %. En outre, en raison de l'éthylisme avéré, on a ajouté à cette thérapeutique celle que l'on utilise dans le service de neurologie pour toutes les complications nerveuses de l'alcoolisme : le sulfate de strychnine en injection sous-cutanée (2 cgr. par jour en trois fois pour ce malade).

Le 20 mars, on ouvre l'abcès qui a largement pris.

Le 22, le malade commence à effectuer quelques mouvements des membres inférieurs Brusquement, en une nuit, une transformation se produit dans l'état fonctionnel : l'incontinence se tarit, le malade se lève spontanément pour aller à la selle, il tient debout accroché à son lit. Le même jour, on constate la réapparition des réflexes rotuliens, quelques jours plus tard celle des achilléens, puis, vingt jours après, celle des cutanés plantaires.

Durant ce temps, la mobilité est revenue peu à peu ; la rachialgie, les douleurs des membres, les troubles des sphincters, ont totalement disparu. L'escharre fessière s'est cicatrisée.

Une ponction lombaire de contrôle, faite le 20 avril, ne montre plus qu'une hyperalbuminose isolée et résiduelle à 0 gr. 60. Le malade sort guéri de l'hôpital le 29 avril.

En résumé, chez un homme de 62 ans, éthylique avéré, deux semaines après une poussée de furonculose, survient un syndrome caractérisé par :

a) une paraplégie flasque à type polynévritique, avec abolition des réflexes tendineux, avec douleur à la pression des masses musculaires, mais presque sans anomalie de la sensibilité superficielle.

b) une participation radiculo-méningée cliniquement peu accentuée : légère bande d'hyperesthésie sur le tronc, rachialgie avec raideur de la colonne, mais très nette par ses signes liquidiens : liquide fortement xanthochromique avec hyperalbuminose très considérable (Gr. 2,80) et lymphocytose minime (10 éléments).

Ce syndrome a évolué vers une guérison rapide et totale.

Ce syndrome peut être considéré comme entrant dans le cadre des polyradiculonévrites décrites en 1916 par MM. Guillain, Barré et Strohl, et connues, depuis, sous le nom de syndrome de Guillain et Barré. En effet, comme l'écrivait le premier de ces auteurs : « Ces troubles appartiennent à la pathologie simultanée des racines rachidiennes, des nerfs périphériques et des muscles : le caractère des douleurs périphériques prédominant aux extrémités, les douleurs des masses musculaires à la pression, montrent la participation névritique et musculaire. D'autre part, l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien témoigne de la participation méningo-radiculaire ».

Seulement, si notre malade présentait tous les signes du syndrome de Guillain et Barré, il en présentait d'autres :

D'abord, c'était un éthylique avéré, avec gros fois et grosse rate, ce

qui n'est pas sans intérêt à noter devant l'intensité du syndrome polynévritique présenté par lui.

Ensuite, si l'on peut parler dans notre cas de dissociation albuminocytologique, celle-ci n'est pas rigoureuse ; l'hyperalbuminose avec xanthochromie est très considérable (Gr. 2,80), mais il y a une lymphocytose, à vrai dire, bien légère (10 éléments). Nous savons, par le compte rendu de la séance de la Société de Neurologie de mai 1936, que MM. Guillain et Barré écartent des cadres de leur syndrome tous les cas où se trouve une réaction cytologique ; mais ici la réaction est bien minime en face de l'hyperalbuminose.

Enfin, sans parler d'un signe de Babinski fugace, notre malade présentait une incontinence des sphincters. Ce fait se retrouve dans une observation de MM. Mussio-Fournier, Cervino, Rocca et Larrosa Hergurra (*R. N.*, 8 juillet 1933) qui n'hésitent pas à ranger leur cas dans le cadre du syndrome de Guillain et Barré, en faisant observer que la présence de troubles sphinctériens ne signifie pas fatalement myélite.

Un cas d'œdème cérébral posttraumatique, par MM. Cossa, Grinda et Gleichenhaus (Nice).

Mu..., 51 ans, manœuvre, est renversé par une automobile, au cours de son travail, en juillet 1937. Il heurte le sol du côté gauche de la tête. Après une courte perte de connaissance, on le conduit dans une clinique d'accidents du travail, où l'on note : un état semi-comateux, une otorragie gauche, des signes radiologiques de fracture du rocher gauche (?) et une fracture nasale ; des blessures superficielles de la face et du crâne du côté gauche. On ne peut savoir aucun renseignement sur ce qui s'est passé par la suite. On sait seulement que, dans les jours suivants, le médecin contrôleur de la Compagnie d'Assurances note un « état d'obnubilation psychique ».

Cinq mois plus tard, le 25 novembre 1937, la Compagnie d'Assurances me fait examiner le blessé, qui n'a pas repris son travail. Sa famille déclare qu'il est anxieux, qu'il présente des troubles du caractère (irritabilité, méfiance, jalousie) ; qu'il demeure inactif, inerte, et qu'il présenterait de gros troubles de la mémoire.

L'examen psychiatrique est alors impossible, le jargon calabrais du blessé n'étant alors compris de personne. (On reconnaîtra plus tard qu'il a, à cette époque, perdu l'usage du « sabir » italo-français par lequel il se fait d'ordinaire comprendre, et qu'il n'a conservé que sa langue maternelle).

L'examen neurologique ne montre aucune anomalie. En particulier, rien à l'examen ophtalmoscopique ; l'oreille gauche, vérifiée par un oto-rhino-laryngologiste, est intacte.

Le 4 décembre, le blessé présente subitement une crise comitiale généralisée, avec émission d'urines et morsure de la langue. Le 6 décembre, il entre dans le servie de neurologie de l'hôpital Pasteur.

L'état psychiatrique est le même.

L'examen neurologique ne montre aucune anomalie.

L'examen du fond d'œil (Dr Sarrazin) montre des papilles à bords nets, mais des suffusions hémorragiques, assez étendues, périvasculaires, prédominant autour des artères, au départ de la papille, à droite (branches temporale et nasale supérieure de l'artère), mais surtout à gauche (branches temporale supérieure et inférieure de l'artère ; branche nasale inférieure de la veine).

Le 9 décembre, une encéphalographie par l'air (40 cc. par voie lombaire) provoque une crise comitiale immédiate, débutant très nettement par le côté droit du corps, et y prédominant.



Fig. 1. — Encéphalographie du 9 décembre 1937.

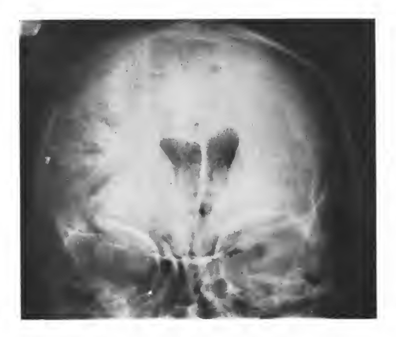


Fig. 2. — Encéphalographie du 4 février 1938.

Le liquide céphalo-rachidien recueilli donne à l'examen :

Cytologie	3 éléments par mètre cube.
Albumine	1,50.
Glucose..................	0,80
B.-W.	négatif
Benjoin..................	0222222220000

A l'examen des clichés, de l'air a passé dans les espaces de la convexité. Il en est assez passé dans les ventricules pour donner une image nette. Celle-ci n'est pathologique qu'au niveau des cornes frontales : transfert des deux cornes frontales à droite de la ligne médiane ; la corne gauche est plus petite et comme écrasée de dehors en dedans et de haut en bas.

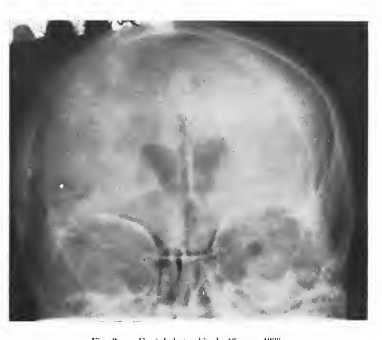


Fig. 3. — Encéphalographie du 16 mars 1938.

On pense à une compression (hématome ou méningite séreuse) et le Dr Grinda intervient le 13 décembre : large volet fronto-pariétal à charnière inférieure, qui sera remis en place à la fin de l'intervention. La dure-mère est tendue et de couleur légèrement violacée ; elle ne bat pas ; on l'incise prudemment. Pas de collection sous-dure-mérienne, ni sang ni kyste séreux ; seulement un aspect légèrement voilé de l'arachnoïde. Mais les circonvolutions sont distendues et étalées. On fait trois ponctions en divers sens, qui demeurent blanches. Suture de la dure-mère et remise en place du volet.

A la suite de cette intervention, l'état du malade s'améliore rapidement. Au bout d'une quinzaine de jours, son psychisme peut être considéré comme normal. Il peut de nouveau s'exprimer en « sabir » franco-italien. Le 6 janvier, il n'y a plus, à l'examen ophtalmoscopique, que des traces infimes des hémorragies antérieurement constatées. La tension artérielle rétinienne est normale.

Deux encéphalographies successives de contrôle permettent de suivre l'évolution anatomique. Le 4 février, les cornes frontales sont encore déviées vers la droite (mais beaucoup moins qu'en décembre) et la corne gauche encore un peu plus petite. Le 18 mars, l'image est subnormale. Le liquide céphalo-rachidien ne présente plus alors aucune anomalie.

Dans cette observation, nous ne voulons signaler que quelques points :

1° la longue persistance, ou la survenue tardive, de l'œdème : nous ne savons pas quand il est survenu, mais il y était cinq mois après l'accident ;

2° son silence neurologique jusqu'à la crise comitiale unique du 4 décembre ;

3° l'intérêt de l'encéphalographie lombaire ;

4° les heureux résultats de la trépanation à large volet, suivant la technique de C. Vincent.

Coma hypoglycémique et hypertension artérielle rétinienne, par MM. Cossa, Bougeant et Carlotti (Nice).

Depuis l'apparition de la méthode de Sakel, de nombreuses théories ont été émises tant sur le mécanisme même du coma, que sur celui de son action thérapeutique. Si nous laissons de côté, malgré leur intérêt, les explications psychologiques pures pour nous en tenir au côté biologique de la question, il reste à peu près ceci : L'hypoglycémie n'est probablement pas tout dans l'affaire (Sakel, Bini, Freudenberg, Frostig et Persiko, Bersot, Schmid, Demole). Tous les auteurs envisagent des modifications profondes du métabolisme intime des cellules nerveuses. Schmid les explique par une véritable inanition neuronale due à l'hypoglycémie ; Georgi par les variations successives (mais évidemment hypothétiques) du rapport entre glucose cellulaire et glucose interstitiel ; Sakel, Wilmann, font intervenir les modifications de l'équilibre hydrique par élimination d'eau ; cependant que Tomesco et Constantinesco interprètent cette élimination comme réalisant une désintoxication, et font place à côté d'elle à l'action de l'hypothermie ; Schmid, Gross, soulignent l'hyperadrénalinémie ; Bersot pense que la clé doit être cherchée dans l'intervention de substances convulsivantes (acide lactique, acide pyruvique, méthylglyoxal) qui font partie du métabolisme intermédiaire des glucides et dont l'accumulation provoquerait (Demole) la combustion de déchets toxiques intracellulaires, ce que nient Combemale, Warensbourg et Parsy. L'étude des variations, dans le sang, des chlorures, du sodium, du phosphore, de la cholestérine, du glutathion, des protéines, du rapport potassium-calcium, de l'équilibre acide base (Beigblock et Dussik, Bini, Telatin, Freudenberg, Gross) ; celle de la glycorachie parallèlement à la glycémie ; celle des modifications de la barrière hémo-encéphalique (Forstmeyer, Nicolajew et Werner) ; celle des réactions neurovégétatives, sympathicotoniques par certains signes, vagotoniques par d'autres (Schmid, Wespi et Pfister après Hess), n'ont donné aucune notion susceptible d'éclairer le problème.

Un incident de cure nous a conduit à des recherches et à des constatations d'un ordre plus grossièrement vérifiable : au cours d'un coma sans incident, l'un de nous, en passant la sonde, dirigea celle-ci dans les bronches du malade. L'aspiration à la seringue de Guyon (que nous pratiquons toujours pour contrôler la route suivie) ramena, à notre grand étonnement,

une quantité abondante de sérosité spumeuse, aérée, en tous points comparables à une expectoration d'œdème aigu du poumon. Certes, nous savions que l'œdème aigu constituait le grand danger de la méthode (pour l'avoir constaté par nous-même lors de nos premiers essais, tentés avant d'avoir en mains la technique précise de Sakel). Mais nous ne savions pas que, normalement, dans les comas insuliniques sans complication, où l'auscultation ne permet d'entendre aucune anomalie, il y ait transsudation de sérosité dans les alvéoles. Nous avons rapproché cette constatation de la constance et de l'abondance de la sécrétion sudorale et salivaire. Nous connaissions d'autre part l'histoire de malades opérés par M. Cl. Vincent et qui avaient présenté, au cours de l'intervention, simultanément de l'œdème cérébral et de l'œdème pulmonaire. Et nous nous sommes ainsi posé une hypothèse de travail, bien grossière et simpliste : les mêmes perturbations ne se produiraient-elles pas dans le parenchyme cérébral.

Pour contrôler cette hypothèse de travail, nous avons simultanément, chez nos malades, examiné le fond d'œil ; mesuré la tension artérielle rétinienne en comparaison avec la tension artérielle générale ; mesuré la tension du liquide céphalorachidien. MM. Daumas et Missimily, que nous tenons à remercier vivement, ont bien voulu doser les chlorures, l'albumine et la glycémie du liquide, ainsi que les albumines totales et le glucose du sang. Nous résumons nos constatations dans le tableau page **716**.

Commentaires (1).

I. *Tension artérielle rétinienne.*

De ces recherches un fait se dégage, dès le premier abord. Au cours de *tous* les comas insuliniques que nous avons pu observer, la tension diastolique de l'artère centrale s'est montrée anormalement haute : les chiffres trouvés ont été de 45 et 55 dans les cas de somnolence simple ; ils se sont élevés de 50 à 120 dans les cas de coma véritable ; le chiffre moyen a été de 72, c'est-à-dire plus du double du chiffre normal.

Pour contrôler ces données, nous avons repris la tension artérielle rétinienne chez cinq de nos malades en dehors du coma : nous avons trouvé des chiffres normaux 32, 40, 40, 45, 45.

II. *Rapports entre la tension artérielle rétinienne et la tension artérielle générale. Quotient rétino-huméral.*

Cette anomalie s'accentue encore si l'on regarde non plus le chiffre absolu de la tension rétinienne, mais son rapport avec la tension artérielle mesurée au bras : en effet, la plupart des sujets en coma insulinique voient tomber leur tension générale diastolique. Nos malades n'ont pas échappé

(1) Notons simplement en passant que nous avons trouvé des relations directes mais non proportionnelles entre les albumines du sang et celles du liquide céphalo-rachidien ; des relations grossièrement mais non régulièrement proportionnelles entre glucose sanguin et rachidien. Par contre, nous n'avons trouvé aucune relation entre l'intensité du coma et la dose d'insuline, ni entre l'intensité du coma et la glycémie, ni entre l'intensité du coma et la tension rétinienne, ni entre cette tension et la glycémie.

Noms	Date	Dose insuline	Heure d'injection	Durée du sommeil lors de l'examen	Intensité du coma	Tension artérielle	Tension rétinienne diastolique	Rapport entre T. A. et T. R. diastolique	Pression du L.C.-R.	L.C.-R. Albumine	L.C.-R. Glucose	L.C.-R. Chlorures	L.C.-R. Cytologie	Sang indice réfractométrique	Sang Albumine	Sang Glucose
21 Sol	26-4-38 11-5 38	60 u 50 u	7 h. 25 7 h 35	1 h. 35 1 h. 25	profond —	12/5 11/7	60-70 120	1,30 1 71	20 25	0,20	0,25	7,37	0,5	—	—	0,25
23 Much	26-4-38 11-5-38	100 u 110 u	7 h. 20 7 h.	0 h. 45 0 h. 40	léger profond	11/6 11/6	impossible 50-55	.... 0 86	25 10	0,25	0,59	7,49	0,8	13494	78 gr.	0,37
24 Em	26-4-38 11-5-38	50 u 50 u	7 h. 20 7 h.	1 h. 30 2 h	très profond profond	13/7 14/8	65 impossible	0,93	30 20	0,25	0,30	7 49	0 8	13485	73 gr.	0,34
25 Ara	26-4-38 11-5-38	60 u 50 u	7 h. 25 7 h 10	1 h. 10 1 h. 20	très profond profond	13 5/7 11/7	80-90 75	1,21 1,50	25 35	0,40	0,38	7 49	0,5	—	—	0,54
C De	26-4-38 11-5-38	40 u 50 u	7 h. 20 7 h. 25	non endormi 3 h.	somnolence somnolence	13/7 10/5	55 45	0,70 0,90	6 10	0,20	0,65	—	1	13479	69 gr.	0,42
D Yv	28-4-38 11-5-38	30 u 60 u	7 h. 35 7 h. 25	1 h. 1 h. 40	très profond léger	14/7 10, 5/6	90 80	1,28 1,33	45 10	0 25	0,40	7,49	2,2	13488	70 gr.	0,38

à cette règle, et, chez eux, ce quotient s'est trouvé régulièrement très élevé : le chiffre le plus bas que nous ayons rencontré, 0,78 (pour 0,45 de normale) concerne un cas de somnolence simple. Dans les comas vrais, ce chiffre a varié de 0,86 (près de deux fois la normale) à 1.71 (près de quatre fois la normale).

L'intensité de ces anomalies est telle que les erreurs provenant de quelques mouvements des patients au cours de l'examen nous semblent pouvoir être tenus pour négligeables.

Depuis les travaux de Bailliart, Magitot, Coppez, Claudet Lamache et Dubar, Bollach, Conrad Berens, la thèse de Kalt et celle de Farnarier (H. Roger) on tient communément l'augmentation de latension artérielle rétinienne pour preuve d'augmentation de la pression intracranienne (sauf évidemment s'il y a hypertension artérielle générale). Aussi serions-nous autorisés à conclure, des seuls chiffres de tension rétinienne, qu'il y avait hypertension intracranienne dans tous les cas de coma insulinique que nous avons observés.

III. *Pression rachidienne.*

Mais nous avons mesuré, en même temps, la pression rachidienne. Or, celle-ci, prise en position couchée et en parfaite résolution musculaire, s'est élevée :

une fois à 6 cm. (malade seulement somnolent) ; trois fois à 10 cm ; deux fois à 20 cm ; trois fois à 25 cm. ; une fois à 30 cm. ; une fois à 35 cm. ; une fois à 45 cm. soit, pour l'ensemble des cas, une moyenne de 21 cm.

La pression rachidienne a donc été normale six fois (dont deux fois chez des malades seulement somnolents) ; aux limites supérieures de la normale (25) trois fois, et nettement au-dessus de la normale trois fois seulement.

IV. *Comparaison entre pression rachidienne et quotient rétino-huméral.*

Si nous comparons ces résultats à ceux fournis par la tonoscopie, des discordances sautent aux yeux :

1° *de malade à malade* nous trouvons d'abord des différences considé. rables : par exemple une P. R. de 25 pour un quotient de 1,71 et une P. R. de 45 pour un quotient de 1,38. Ceci n'est pas pour surprendre. On sait depuis les premiers travaux de Bailliart, que, silesvariations des deux valeurs se font dans le même sens ces variations ne sont pas strictement proportionnelles.

2° *pour la moyenne des malades* : Si, d'ailleurs au lieu de comparer un à un les malades, nous établissons une moyenne, ces discordances disparaissent : classons, par exemple, nos cas en trois groupes, suivant l'élévation plus ou moins grande du quotient rétino-huméral : Ceux dont le rapport est compris entre 0,78 et 1,09 ont en moyenne une pression rachidienne de 14 ; ceux dont le rapport est compris entre 1,10 et 1,40 ont en moyenne une pression rachidienne de 25 ; ceux dont le rapport est compris entre 1,40 et 1,71 ont en moyenne une pression rachidienne de 30.

3° *chez un même malade* : même concordance si nous comparons ce qui se passe d'une fois à l'autre chez un même malade :

Noms	Dose d'insuline.	Quotient diast. rétino-huméral.	Pression. rachidienne.
Sol.	60 u 50 u	1.30 1.71	20 25
Ara.	25 u 25 u	1.21 1.50	25 35
De.	40 u 50 u	0.78 0.90	6 10
Yv.	30 u 60 u	1.28 1.33	45 10

Chez les trois premiers malades, la variation entre pression rachidienne et quotient rétinohuméral, si elle n'est pas proportionnelle se fait strictement dans le même sens. A toute élévation de l'une correspond une ascension de l'autre.

Chez la quatrième, la variation se fait au contraire en sens inverse. Mais, tandis que les trois premiers avaient reçu des doses d'insuline très voisines sinon semblables l'une et l'autre fois, chez la quatrième la différence entre les doses était allée du simple au double, de 30 à 60 unités.

Nous verrons plus loin que cette différence de doses explique probablement la différence de comportement, par les différences de réactions sudorales.

4° *Pour l'ensemble des cas* une discordance essentielle demeure entre les résultats des mesures oculaires et ceux des mesures lombaires : les seconds ont été régulièrement plus bas que ne le faisaient prévoir les premières.

Un tel désaccord a été déjà observé : dans des blocages ventriculaires ou sous-arachnoïdiens d'abord, et, dès 1929, Bailliart pouvait écrire à leur propos : « Il ressort donc à l'évidence qu'un désaccord (dans le sens d'un chiffre bas pour la ponction lombaire et haut pour la pression rétinienne) ne permet pas de penser que la tonoscopie a tort... »

Le même désaccord a été également rencontré au cours de traumatismes fermés du crâne. MM. Arnaud et Crémieux en ont publié plusieurs cas en 1929. A côté de ceux qui sont dus à un blocage séreux ou hématique, il en est où l'intervention n'a montré qu'un volumineux œdème cérébral.

Il est donc possible que, dans nos cas aussi, ce désaccord provienne pré-

cisément de ce que l'hypertension artérielle rétinienne relève de l'œdème cérébral et non de la dilatation ventriculaire.

Mais un autre élément doit être envisagé aussi, croyons-nous, pour rendre compte de cette discordance : depuis qu'existent des comas hypoglycémiques, on sait l'étonnante sudation que présentent *tous* ces malades (Tomesco et Constantinesco l'évaluent à plus d'un litre). Cette déperdition hydrique massive n'interviendrait-elle point ?

Pour l'établir, nous avons fait procéder par MM. Daumas et Missimily au dosage comparatif de l'albumine du sérum de cinq malades immédiatement avant le coma et peu avant qu'on ne mette fin à celui-ci. Voici les résultats :

Numéro.		Indices de réfraction.	Albumine.
C	avant	1.3481	70 gr.
	pendant	1.3488	74,5
D	avant	1.3484	73
	pendant	1.3490	76,5
23	avant	1.3489	75,5
	pendant	1.3498	80
24	avant	1.3503	83
	pendant	1.3509	87
25	avant	1.3501	82
	pendant	1.3503	83

Ces résultats sont concluants : Toujours, l'albumine du sérum augmente, son taux passant en moyenne de 76 gr. 7 à 80 gr., soit une augmentation de 4,3 %. Constamment donc, au cours du coma, la forte réaction sudorale entraîne une concentration de la masse sanguine, par déperdition d'eau. On peut admettre, comme une quasi-certitude que cette concentration provoque à son tour un appel de liquide céphalorachidien, exactement comme le fait, dans l'expérience quotidienne, l'injection intraveineuse de sérum hypertonique.

Il semble donc que la pression rachidienne soit soumise, au cours du coma hypoglycémique à deux facteurs agissant en sens inverse : d'un côté, les perturbations vasculaires encéphaliques tendent à l'élever ; de l'autre la déperdition hydrique tend à l'abaisser. Ainsi s'expliquent les discordances relatives que nous avons relevées plus haut : le tonomètre oculaire apprécie seulement le premier de ces facteurs ; le manomètre lombaire mesure la résultante.

Conclusions.

Ainsi, au cours de tout coma hypoglycémique, la tension artérielle rétinienne est fortement augmenté. A cette augmentation de tension artérielle correspond, dans l'ensemble, une élévation de pression rachidienne, qui est seulement masquée ou diminuée par l'intensité de la déperdition hydrique concomitante.

Le coma hypoglycémique provoque donc, de façon constante, des modifications considérables de la circulation cérébrale. Que ces modifications aillent jusqu'à l'œdème, ou qu'elles ne dépassent pas le stade « congestion » (1), peut-être faut-il voir dans l'activation des échanges hémoliquidiens qui en résulte, un des éléments du mécanisme curatif de la méthode de Sakel. Ainsi celle-ci se rapprocherait-elle curieusement des méthodes de lavage et de dérivation, si usuelles dans la vieille médecine des humurs.

M. H. Baruk. — J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt la communication de mon ami Cossa. Je rapporte d'aillcurs à cette même séance les résultats des recherches que j'ai poursuivies avec Racine et Delaville sur l'action de l'insuline sur l'état neurovégétatif et cardiovasculaire dcs catatoniques, action que nous avons suivie pas à pas au moyen de l'électrocardiographie. A ce sujet, nos recherches tant expérimentales chez le chien, qu'en clinique humaine nous ont montré l'action intéressante de doses modérées, doses excrçant une action atténuant l'exagération du soulèvement T, mais qui ne vont pas, comme les grosses doses dans la méthodc de choc, jusqu'à bouleverser le fonctionnement myocardique et à réaliser, momentanément sans doute mais d'une façon impressionnante, un trouble très accentué de la nutrition et de la contractilité du cœur.

Diagnostic anatomo-clinique de désorientations temporo-spatiales, par M. Maurice Dide.

On peut, dans la représentation temporo-spatiale, isoler, du point de vue neuropsychiatrique, trois catégories distinctes et les rattacher à l'intégrité de régions encéphaliques différentes.

1° L'intuition étendue-durée (*cénesthésique*) qui, altérée, détermine soit la sensation d'inexistence, soit celle d'énormité et d'éternité. Ces symptômes s'observent dans le délire de négation (Seglas-Cotard) et dans l'hébéphrénie délirante. J'ai décrit en pareil cas des lésions sous-optiques que les travaux neurologiques de Kleist, Lhermitte et Abessar, etc., ont confirmées.

La voie cénesthésique s'épanouit sans doute dans la région préfrontale,

(1) Cette hypothèse est egalement corroborée par la constatation nécropsique d'hémorragies capillaires dans le cerveau d'un homme mort de coma insulinique accidentel (de Morsier) et par celui d'hyperhemie vasculaire simple sans hémorragie dans le cerveau d'animaux traités par le coma insulinique non mortel, et sacrifiés ensuite (Schmid).

dont les défaillances se traduisent par une possibilité d'anticipation diminuée, une adaptabilité actuelle mauvaise au point de vue moral et social. On peut noter une désorientation concrète dans la durée par désintérêt objectif (Choroschko).

L'intégrité des perceptions, évocations, identifications objectives, contraste avec les défaillances intuitives.

2° L'ESPACE EXTÉRIEUR (*visuel*). Aussi éloigné topographiquement que psychologiquement du précédent, l'espace visuel, perspectif, coloré du monde extérieur, semble requérir l'intégrité de la scissure calcarine, du lobe lingual et du lobe fusiforme. Les destructions symétriques de cette région se caractérisent, comme je l'ai établi depuis 1902, par :

Une amnésie continue de fixation portant sur le temps et les objets,
Une désorientation absolue dans le monde extérieur,
Une agnosie visuelle objective variahle et inégale,
Une astéréognosie tactile inconstante.

L'orientation spatiale ne m'apparaît pas comme une fonction spécifiquement visuelle, malgré l'opinion contraire exprimée par Gelb, Goldstein, Poppelreuter, P. Schidler, etc.., car jamais je n'ai observé de désorientation spatiale sans amnésie de fixation visuelle. L'agnosie visuelle, ou tout au moins l'identification retardée ou inexacte, intervient aussi.

L'argument tiré d'astéréognosies associées ne prouve pas que les gnosies tactiles sont identifiées uniquement dans la sphère visuelle. L'examen des pièces montre, en pareil cas, l'interruption du faisceau longitudinal inférieur (liaison pariéto-occipitale).

Nous en déduirons même une conclusion presque inverse, c'est-à-dire que les représentations visuelles, grâce à leur synthèse gnosique avec les données pariétales, intègrent l'espace extérieur à notre propre voluminosité.

3° L'ESPACE-TEMPS PROPRIOCEPTIF (*Girus supramarginalis*). Dans ces dernières années on a isolé un syndrome par lésion de la deuxième pariétale, qui correspond à l'interruption du relai central le plus important sur la voie Gnoso-Expressive.

Ce syndrome, tantôt purement agnosique, tantôt mixte, se caractérise comme suit :

A. *Le syndrome agnosique pur* n'a été observé que dans les lésions de l'hémisphère droit.

a) *Agnosie objective tactile corticale sans amorphognosie* (Bourdon et Dide 1904, Poggio 1905, Kürtner 1907, Gerstmann 1918, Guillain et Bize 1932).

b) *L'Anosognosie* (Babinski 1914) ou *Asomatognosie* (Barré, Lutenbacher, Alajouanine, etc..) correspond à l'exclusion d'un membre de la synthèse cénesthésique.

Il convient de noter en pareil cas le trouble kinesthésique statique et cinétique. L'oubli du membre est probablement imputable à l'akinesthésie,

car l'acuité tactile est relativement conservée et l'agnosie tactile respecte les identifications géométriques.

L'akinesthésie introduit dans la synthèse mentale un trouble dans l'évaluation temporique puisqu'elle dépouille la conscience des moments de l'effort.

B. *Troubles dans la représentation et l'expression spatiale proprioceptive.* Les lésions ont été notées dans l'hémisphère droit (Smith et Gordon, Alajouanine, Thurel et Ombredanne, Hoff et Pözl), symétriquement : (Lhermitte et Trelles, Barré et Corino d'Andrade). Je n'ai relevé, pour ma part, que des lésions droites, avec contrôle *post mortem*, dans ce syndrôme improprement nommé : *Apraxie visuelle.*

Les symptômes sont les suivants :

Atopognosie corporelle : impossibilité de désigner un membre en distinguant le cas où l'on croise l'axe du corps (désigner l'oreille droite avec la main gauche).

Orientation immédiate : porter la main à droite ou à gauche, en avant ou en arrière, en haut ou en bas.

Expression géométrique : placer le bras ou les doigts en croix, parallèlement, à angle droit, etc..., dessiner des figures géométriques, en trouver le centre, inclure un carré dans un triangle.

Ce syndrome d'expression troublée respecte cependant les gestes descriptifs affectifs, automatiques, instinctifs. Il ne s'agit donc pas d'*apraxie*, comme tous les neurologistes cités l'ont noté, mais d'un trouble que l'on peut qualifier de *dysgnoso-kinétique* unilatéral gauche en général.

Maniement du monde extérieur proximal : Impossibilité de s'habiller et d'accomplir des gestes mettant en relation avec le corps les objets à portée de la main.

Tout cela fait partie de ce que, depuis Head et P. Schidler on appelle *troubles du schéma corporel* et que L. van Bogaert décrit sous le nom de *pathologie de l'image de soi.*

A vrai dire, nous vivons normalement sans réaliser de nous-mêmes une image schématisée, laquelle résulte de l'effort analytique persévérant des neurologistes.

Anomalies vestibulaires : chez des malades de cet ordre Barré puis Lhermitte ont mis en lumière des déficits vestibulaires qui rajeunissent la conception trop abandonnée de de Cyon.

Conclusions.

La méthode anatomo-clinique permet de dissocier dans la synthèse temporo-spatiale les modalités : *intuitive* (préfronto-cénesthésique) *proprioceptive* (girus supramarginalis), *exteroceptive* (calcarine).

Le comportement présent et la prévision d'attitudes éventuelles semblent mettre en vedette le lobe préfrontal *droit.*

Dans la synthèse temporo-spatiale si les identifications proprioceptives

apportent de *l'hémisphère droit* une contribution concrète nécessaire, la zone de *Wernicke gauche* exerce sur les abstractions symboliques une dictature généralisée.

M. Raymond Garcin. — J'ai écouté avec le plus vif intérêt l'importante communication de M. Dide. Il ne fait pas de doute que depuis les travaux de Anton, de Bruns, de Babinski, de Schilder, de Lhermitte, de van Bogaert l'attention se trouve attirée sur toute une série de faits qui forment pour ainsi dire les maillons distincts d'une chaîne ininterrompue de manifestations spéciales de plus en plus sévères, qui vont de la « paralysie psychique », à certaines formes d'apraxie, à la planotopokinésie, aux troubles divers de l'orientation spatiale, à l'anosognosie de Babinski, pour aboutir à un degré de plus aux troubles du schéma corporel selon la description de Schilder.

Si les frontières entre ces différents états sont bien tranchées — elles méritent d'ailleurs de l'être et de le rester — les symptômes présentés par le même malade peuvent venir dans le temps parfois montrer surtout lorsqu'il s'agit de tumeur, une grande variété de désordres successifs très proches de ces états et surtout montrer la difficulté qu'il y a à intégrer dans un cadre précis telle ou telle de ces manifestations, qui ont toutes dans leur essence soit un trouble grave de l'utilisation spontanée ou spatiale d'un côté du corps, soit la méconnaissance de ce côté ou la méconnaissance des troubles qui viennent de frapper ce côté.

On a en effet l'impression que le sujet se comporte dans certains de ces cas, comme s'il avait été amputé d'un côté de son corps — et il s'agit presque toujours du côté gauche. Alors même que sur commande il peut réaliser, de ce côté, nombre d'épreuves avec une force normale, ce membre est par contre négligé, comme oublié, pourrait-on dire du malade, qui se comporte comme s'il n'existait pas, en tout cas il ne l'utilise pas de façon spontanée. Nous proposerions les termes de « perte d'initiative motrice » pour désigner certains de ces faits d'akinésie spontanée, que ne sauraient expliquer uniquement les troubles de la sensibilité profonde qui frappent ce côté du corps, puisque ceux-ci sont relativements fréquents en clinique quotidienne, alors que les phénomènes d'absence d'engagement spontané dans l'action de tout un côté du corps sont de la plus grande rareté. Il y a donc certainement un trouble au-dessus de cette perte de sensibilité profonde, quelque chose de perturbé, pourrait-on dire, au niveau de l'articulation sensitivo-motrice. S'agit-il d'un trouble mental, d'un trouble psychique ? Si l'on veut, et d'ailleurs peu importe. Ce, qu'il faut retenir c'est que ce trouble est singulièrement localisé à un côté du corps et qu'il s'agit, par surcroît d'un désordre mental vraiment bien électif puisque, comme dans le cas que nous avons rapporté ici même à la dernière séance le sujet n'était ni désorienté ni confus : il accomplissait même de façon tout à fait normale la plupart des opérations intellectuelles.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et si l'intégrité des facultés intellectuelles est certaine ou suffisante dans certains troubles de la représentation

spatiale, et dans l'apraxie idéo-motrice, comme dans l'anosognosie de Babinski on peut en douter dans nombre de cas intégrés dans les troubles du schéma corporel. A la lecture de certaines observations de ce dernier groupe de faits, nous avons été frappés en effet de l'état confusionnel associé comme de l'importance du désordre mental. Ceux-ci n'apparaissent-ils pas singuliers lorsque, comme dans le cas de Pick, demandant au malade de montrer son œil gauche il n'y réussit pas et répond finalement « je ne sais pas, je dois l'avoir perdu ». Le malade cherchait tout d'abord son oreille gauche sur la table et ce n'est qu'aux ordres répétés qu'elle prenait son oreille gauche. Il importe donc, dans l'étude si attachante de ces phénomènes de toujours souligner ou d'évaluer parallèlement le contenu mental de pareils malades. Dans le cas que nous avons rapporté ici même à la dernière séance, sujet qui présentait des troubles de la sensibilité profonde à gauche et une hémianopsie latérale homonyme gauche, et qui présentait en outre une akinésie spontanée du côté gauche, le contenu intellectuel était pratiquement normal ; il lisait et commentait avec soin les journaux, discutait avec beaucoup de pertinence les événements de la guerre d'Ethiopie alors en cours et pourtant il laissait inerte son bras gauche, ne l'engageant dans aucune manifestation motrice spontanée (ni même automatique, puisque, à quatre pattes, il s'effondrait sur le côté gauche) alors qu'à la commande, et en attirant son attention sur son côté gauche, il se servait de ses membres gauches et avançait même à quatre pattes quoiqu'en draguant un peu sur le sol. Ce sujet n'était ni un apraxique idéatoire ni un apraxique idéo-moteur comme nous y insistions. Il n'avait pas davantage de planotopokinésie, mais il était dans l'impossibilité de mettre correctement sa chaussette gauche et comme nous le remarquions, sa représentation spatiale, parfaite pour tout ce qui était en dehors de lui, devenait fautive dès qu'elle s'appliquait à son hémicorps gauche. Ce n'était pas non plus un anosognosique, puisque, loin de méconnaître une paralysie, comme le veut la définition, il tenait au contraire pour paralysé un côté dont la force était remarquablement normale jusqu'aux épreuves dynamométriques les plus fines. Qui plus est, venait-on à lui cacher son membre supérieur gauche sous un voile et à lui présenter en lieu et place une main étrangère : celle d'une jeune fille dont l'annulaire s'ornait d'un diamant, le malade ne s'étonnait pas, malgré toutes les invraisemblances, de cette main étrangère qu'il tenait pour sienne. « Mais elle est plus blanche, moins velue que votre main droite ? » — « C'est comme cela, puisqu'elle est paralysée. » Enlevait-on alors le voile et lui montrait-on les deux mains côte à côte en lui disant « mais vous avez donc deux mains gauches, il en était certes assez troublé mais sa réponse arrivait déconcertante : « Eh bien ! c'est à se le demander ». On voit par cet exemple que je m'excuse de citer à nouveau, l'ayant présenté ici même à la dernière séance, quelle gamme de faits variés certaines lésions du cerveau droit, toujours situées en arrière du gyrus central, comme Potzl, Schilder l'avaient noté et comme M. Dide l'a très bien souligné, sont

à même d'engendrer, et combien il serait utile de les envisager largement. un jour dans leur ensemble, comme M. Dide le proposait très justement.

Au point de vue anatomique, je crois pouvoir ajouter à ce qu'a fort bien dit M. Dide qu'il existe en pareils cas quelques observations d'atteinte du cerveau gauche dans la littérature, très rares à la vérité. Ajoutons encore que si dans notre cas il s'agissait selon la règle d'une lésion du cerveau droit nous avions affaire à une tumeur (gliome temporo-pariétal) et que la labilité des divers syndromes présentés par notre malade, la disparition même complète de tous ses troubles (au point que le malade considéré comme guéri devait rentrer dans sa famille lorsqu'une hémorragie gastrique, qui n'est pas rare dans les tumeurs cérébrales, vint le terrasser en 24 heures) viennent prouver que des poussées d'œdème périfocal sur une lésion fixe sont intervenues vraisemblablement dans l'éclosion comme dans la régression des divers syndromes successifs qu'il avait présentés. Reste à savoir si le cas précité représente un aspect des troubles du schéma corporel du moins selon les descriptions classiques On pourrait certes en discuter. Le sujet avait la notion très juste du côté droit et gauche de son corps ; il n'avait pas d'allochirie, d'autotopoagnosie, il ne tendait pas la main droite quand on lui demandait sa main gauche, etc. Il n'en reste pas moins qu'il est aux frontières séméiologiques des perturbations de l'image de soi et c'est uniquement comme document pour servir à l'étude du schéma corporel que nous avions apporté son observation à la Société.

Si on peut discuter la notion d'une image de soi, d'un schéma corporel, il n'en reste pas moins que pareil concept — dont l'intelligence n'a pas manqué de soulever nombre de travaux — permet d'embrasser un certain nombre de faits qui échappent peut-être encore à notre entendement mais dont l'étude objective, dégagée de toute interprétation, mérite sans aucun doute d'être poursuivie.

M. H. Baruk. — Cette question des troubles de la représentation du corps est un peu voisine de celle des cénesthopathies, décrites par Dupré et Camus. Dans ce dernier cas aussi, le malade a l'impression d'une modification générale de tout ou d'une partie de son corps, ou parfois même de la suppression de tel ou tel organe. Sans doute, ces cas ont été trop souvent interprétés comme des manifestations délirantes, mais je crois que dans bien des cas une telle interprétation n'est pas fondée, et qu'il existe des sensations cénesthopathiques réelles, qui représentent un véritable trouble primitif d'une fonction cérébrale de la représentation générale du corps. A ce point de vue les voies d'abord neurologiques et psychiatriques de ce problème, loin de s'opposer, se rejoignent par certains côtés.

Epidémie de paralysies faciales d'origine poliomyélitique, par M. P. Kissel (de Nancy).

L'existence de paralysies faciales de nature poliomyélitique est un fait incontestable : on sait, depuis plus de trente ans, que le virus poliomyé-

litique peut, non seulement déterminer une paralysie faciale en même temps que des paralysies typiques des membres, mais qu'il peut aussi léser uniquement les noyaux mésocéphaliques des nerfs craniens, et surtout, le facial, pour lequel il paraît présenter une particulière affinité. — Parfois même, le virus de la poliomyélite localise exclusivement son atteinte sur le noyau de ce nerf, réalisant une paralysie faciale isolée.

Toutefois, la fréquence relative des paralysies faciales au cours des épidémies de poliomyélite n'est pas, habituellement, très grande ; elle oscille, suivant les épidémies, entre 3,8 et 12 %. Comme nous l'avons dit avec MM. De Lavergne et Abel, « même en s'en rapportant au pourcentage le plus élevé, l'affinité du virus est, sans aucun doute, beaucoup plus grande pour la moelle que pour le bulbe ».

La particularité singulière de l'épidémie que nous allons relater réside précisément dans le fait que, si la nature poliomyélitique des cas de paralysie faciale est rendue indubitable par la coexistence de cas de poliomyélite typique, le pourcentage des atteintes du facial est tout à fait anormal. En effet, sur 13 cas qui se sont déclarés en trois semaines dans un petit village, 8 cas n'ont présenté , comme unique symptôme de poliomyélite, qu'une atteinte du facial, isolée, ou associée à une paralysie du moteur oculaire externe : c'est, à la lettre, une épidémie de paralysies faciales que nous avons observée.

Voici, tout d'abord nos observations, dans leur ordre chronologique.

Observation I. — M[lle] X..., 20 ans, institutrice, habitant Martigny-les-Bains, localité des Vosges de 1.050 habitants, présente le 11 août 1937, au réveil, une paralysie faciale droite très accentuée. Cette paralysie faciale s'est produite sans que la malade ait présenté ni fièvre ni céphalée ; elle accuse, toutefois, une angine légère, les 2 ou 3 jours précédents. Le diagnostic porté alors fut celui de paralysie faciale *a frigore*.

Un examen neurologique complet ne fut pratiqué que le 2 septembre.

A cette date, on constate l'existence d'une paralysie faciale droite totale, portant à la fois sur le facial supérieur et sur le facial inférieur : le pli naso-génien droit est effacé, la bouche est déviée à gauche, il existe de la lagophtalmie ; la malade ne peut plisser le front à droite.

Cette paralysie faciale de type périphérique est en voie de régression ; elle est cependant encore très marquée. Elle s'accompagne d'une paralysie du moteur oculaire externe du même côté, se traduisant par un strabisme interne de l'œil droit ; la malade a vu double dès le début de sa paralysie faciale; cette diplopie a duré quelques jours ; les autres muscles oculo-moteurs sont intacts, ainsi que la musculature interne de l'œil ; les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à l'accommodation.

L'examen neurologique ne révèle aucun autre symptôme ; il n'existe pas de paralysie des membres ni de modifications des réflexes tendineux ; pas de troubles sensitifs, ni sphinctériens. Les organes des sens sont normaux ; la malade n'a jamais eu d'otite. L'état général est excellent ; l'examen des différents organes ne révèle rien de particulier.

La régression de la paralysie se poursuit durant les mois de septembre et d'octobre et la jeune fille reprend sa classe le 1[er] novembre entièrement guérie. Il n'existe plus, à ce moment, aucun signe net d'atteinte du facial.

Observation II. — Une petite fille de 8 ans, de Martigny-les-Bains, présente le 12 août 1937, sans prodromes infectieux, une paralysie faciale droite de type périphérique. Aucun examen n'est pratiqué au début.

Cette paralysie faciale régresse assez rapidement. Toutefois à l'examen, le 2 septembre, on constate encore une atteinte faciale nette : le pli naso-génien droit est effacé ; la bouche est légèrement asymétrique ; lagophtalmie légère. Cette paralysie faciale s'accompagne d'une paralysie du moteur oculaire externe du même côté, paralysie encore évidente le 2 septembre. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à l'accommodation. Pas de paralysie des membres, pas de troubles sensitifs ; réflexes ostéo-tendineux et cutanés normaux.

Observation III. — Un petit garçon de 4 ans, de Martigny-les-Bains, présente, dans la deuxième semaine du mois d'août, une angine avec un peu de fièvre. Le 15 août, apparition d'une paralysie faciale gauche, de type périphérique. Température à 38° ; céphalées qui ne persistent qu'un jour ou deux.

A l'examen, le 2 septembre, on constate une paralysie faciale nette, quoique en régression ; la commissure labiale est abaissée à gauche, la bouche est tirée vers la droite lorsque l'enfant parle ou rit. Lagophtalmie légère. On constate, de plus, l'existence d'une paralysie du VIe gauche. Les pupilles sont égales et réagissent. Pas de paralysies des membres ; réflexes tendineux normaux.

Observation IV. — Une petite fille de 4 ans, de Martigny-les-Bains, présente le 19 août une paralysie faciale gauche de type périphérique. D'après les dires des parents, l'enfant était bien portante les jours précédents, aucun phénomène infectieux n'aurait précédé ni accompagné la paralysie. Mais le jour où la paralysie faciale est apparue, l'enfant paraissait avoir les jambes faibles, étant tombée à plusieurs reprises par terre.

A l'examen, le 2 septembre, paralysie faciale gauche nette. Pas de paralysie oculo-motrice. Les réflexes pupillaires sont normaux. La motilité et la force musculaire des membres sont normales. Les réflexes rotuliens sont un peu faibles.

Observation V. — Un petit garçon de 3 ans, de Martigny-les-Bains, présente le 22 août une paralysie faciale droite. Légère angine les jours précédents.

Le 2 septembre, paralysie faciale droite de type périphérique avec lagophtalmie. Paralysie du VI droit. Les pupilles sont égales et réagissent. Membres supérieurs et inférieur intacts.

Observation VI. — Mme B..., 35 ans, de Martigny-les-Bains, présente, le 23 août, en se levant, des maux de tête violents. La température est normale. Puis elle a l'impression qu'elle ne voit plus clair de l'œil droit. Cette amaurose dure 1/2 heure. Vers 10 heures du matin, elle ressent un engourdissement de l'hémiface droite, et en se regardant dans une glace, elle constate que sa bouche est de travers et que sa figure est paralysée du côté droit. Cette paralysie n'aurait duré qu'une heure. En même temps la malade ressent des fourmillements dans les deux bras. La température est normale.

Le 2 septembre, malgré les dires de la malade, tout n'est pas rentré dans l'ordre : on décèle encore une paralysie faciale droite de type périphérique, atténuée, mais incontestable. Pas de paralysie oculo-motrice. L'examen neurologique ne révèle aucun signe anormal.

Observation VII. — Un petit garçon de 7 ans, de Martigny-les-Bains, présente, le 21 août, après une angine légère de 2 ou 3 jours, une paralysie faciale droite, de type périphérique.

Le 2 septembre : paralysie faciale droite atteignant le facial supérieur et le facial inférieur. Pas de paralysie des nerfs moteurs de l'œil. Yeux et oreilles normaux. Examen neurologique entièrement normal par ailleurs.

En résumé, 5 enfants de 3 à 8 ans, et 2 adultes jeunes, tous habitants d'une petite localité des Vosges de 1.000 âmes, sont atteints, du 11 au 24 août, d'une paralysie faciale, du type périphérique, qui est d'abord étiquetée paralysie faciale *a frigore*.

Cependant, deux faits permettent de rejeter d'emblée ce diagnostic. Tout d'abord la coexistence, dans 4 cas, sur 7, d'une atteinte du nerf moteur oculaire externe homolatéral, qui n'existe pas dans la paralysie faciale *a frigore*, et qui indiquait, à l'évidence, une atteinte nucléaire de la VI[e] et de la VII[e] paire.

Ensuite, le caractère de groupement dans le temps et dans l'espace de cette « épidémie » de paralysies faciales. La nature de l'infection, cause de cette épidémie, devait être rapidement rendue manifeste par la survenue, le 2 septembre, d'un cas de poliomyélite typique.

Le 1[er] septembre, l'enfant T., âgée de 20 mois, de Martigny-les-Bains, présente une fièvre de 39°-40°. Le 2 septembre, au matin, apparition d'une paraplégie flasque.

L'après-midi, l'examen neurologique révèle : une paralysie flasque complète des membres inférieurs. Il n'existe pas de troubles sensitifs ; les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés. Pas de signe de Babinski. La paralysie s'étend aux muscles de la région lombaire, du tronc et de la nuque; le bras gauche est parésié. Les nerfs craniens sont intacts ; il n'existe ni paralysie faciale ni paralysie oculaire. Rétention d'urine pendant une journée. Température à 40° jusqu'à la mort qui surviendra 3 jours, plus tard, par paralysie du diaphragme et troubles bulbaires.

Une ponction lombaire est pratiquée le 2 septembre : liquide céphalo-rachidien clair, hypertendu :

Cytologie : 45 lymphocytes ; albumine : 0 gr. 40 ; benjoin colloïdal : 0000222/11 200000000.

Bref, l'association des signes suivants : état infectieux, apparition brutale d'une paraplégie flasque, à évolution ascendante, sans signes pyramidaux ni sensitifs ; lymphocytose et hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien permet d'affirmer le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë.

Après le 2 septembre, 5 cas de poliomyélite se produisirent encore, à propos desquels nous ne possédons que des renseignements succincts :

1° Un enfant espagnol, du centre de Martigny-les-Bains, présenta une paraplégie flasque et fut traité à l'hôpital de Neufchâteau, où il mourut par paralysie ascendante aiguë sans paralysie faciale.

2° Le 6 septembre, un petit garçon de 4 ans, habitant Gignéville, tout près de Martigny-les-Bains, mourut en 24 heures de poliomyélite à forme bulbaire, accompagnée de paralysie faciale.

3° Le même jour, une petite fille de 20 mois, de Gignéville, présenta une angine herpétique fébrile et mourut 3 jours après de paralysie ascendante aiguë sans paralysie faciale.

4° Le 9 septembre, une jeune fille de 21 ans, habitant Martigny-les-Bains, présenta, après une angine herpétique, une monoplégie brachiale droite qui régressa rapidement.

5° Le 10 septembre, une petite fille de 8 ans, habitant Gignéville, présenta, après une angine herpétique, une paralysie faciale périphérique, ébauchée et fugace.

En résumé, du 11 août au 10 septembre 1937, se produisirent dans le village de Martigny-les-Bains, 13 cas de poliomyélite : les 7 premiers se manifestèrent sous la forme d'une paralysie faciale, de type périphérique, isolée dans 3 cas, associée à une paralysie du VI[e] dans 4 cas. Sur les 6

cas suivants, il y eut 4 formes médullaires dont 3 moururent par atteinte bulbaire ascendante ; il y eut une forme bulbaire mortelle avec paralysie faciale et un cas encore de paralysie faciale isolée.

Donc, sur 13 cas, un seul cas de poliomyélite pure, c'est-à-dire d'atteinte localisée à la moelle, 3 syndromes de Landry, une forme bulbo-protubérantielle, enfin 8 cas de poliomésocéphalite à forme de paralysie faciale.

Ainsi, la statistique de cette petite épidémie de village fournit une proportion de formes médullaires et de formes hautes inverse de celle que l'on constate habituellement au cours des épidémies des poliomyélites : au lieu de 3 à 12 % de paralysies faciales, nous observons l'atteinte du facial, isolée ou associée à une paralysie du M. O. E. dans 61 % des cas. Et les lésions ont dépassé en hauteur, la moelle épinière, dans 92 % des cas. Il faut noter que ces formes « primitivement hautes » ne sont pas des formes graves : des 9 poliomyélites ayant présenté une paralysie faciale 8 guérirent, soit 88 % ; dans un seul cas, il y eut en même temps, atteinte des noyaux bulbaires et mort.

Au contraire, les localisations « primitivement basses » furent graves ; 3 sur 4, soit 75 %, revêtirent la forme de syndrome de Landry et entraînèrent la mort.

Les paralysies faciales de nature poliomyélitique apparaissent donc, en règle générale, comme des formes bénignes de la maladie : dans tous nos cas, en effet, le syndrome infectieux était discret ou absent, peu ou pas de fièvre, pas de syndrome méningé initial ni de céphalées ; la notion d'angine, quasi constante, n'était retrouvée que par un interrogatoire pressant. En réalité, la plupart du temps, la paralysie faciale était survenue en pleine santé et avait revêtu le tableau clinique de la paralysie faciale rhumatismale ou *a frigore*. Ce dernier diagnostic aurait été valable si l'atteinte faciale ne s'était accompagnée, dans plus de la moitié des cas, d'une paralysie de la VI[e] paire.

Une paralysie faciale isolée, du type *a frigore*, peut donc être comme le pensent de nombreux auteurs (1), et comme nous l'avons dit nous-même, une forme authentique de poliomyélite.

Toutefois, il est impossible de porter ce diagnostic en l'absence de la notion d'épidémicité, d'autant plus que la paralysie faciale poliomyélitique semble plus fréquemment accompagnée d'une paralysie du moteur oculaire externe que solitaire, ce qui se conçoit aisément étant donnée la proximité des noyaux des VI[e] et VII[e] paires.

Il nous reste à nous demander les raisons de cette modification de l'affinité du virus poliomyélitique.

A ce propos, plutôt que d'envisager une variation hypothétique du génie épidémique, nous serions tenté de croire que cette localisation mésocéphalique des paralysies correspond à un mode de contamination spécial.

(1) Bibliographie complète *in* Thèse Grillot, Nancy, 1938.

Tous nos malades, en effet, ont présenté comme symptôme initial une angine, de type très particulier, caractérisée par une rougeur discrète de la gorge, avec, disséminées sur le voile du palais, 5 à 10 petites vésicules analogues à des vésicules d'herpès. On peut admettre que le virus poliomyélitique, ayant pénétré dans l'organisme au niveau du pharynx, s'est propagé le long des filets nerveux de la région, par voie cylindraxile, jusqu'aux noyaux d'origine mésocéphaliques de ces nerfs.

Ainsi s'expliqueraient la topographie des paralysies et, dans une certaine mesure, leur absence de diffusion.

Cette hypothèse peut être appuyée par des arguments expérimentaux. Toomey ayant inoculé le virus poliomyélitique dans le nerf pneumogastrique d'un singe, détermina chez l'animal une paralysie à localisation bulbaire. De même, l'inoculation du virus dans un nerf périphérique provoque des paralysies localisées primitivement aux groupes musculaires tributaires de ce nerf.

Toutefois, cette question appelle de nouvelles recherches, étant donnée l'incertitude qui règne encore sur les voies de pénétration et sur la diffusion du virus poliomyélitique dans l'organisme.

A propos de cinq observations de tumeurs cérébrales métastatiques, par MM. Henri Roger et Jean-E. Paillas (de Marseille).

Depuis nos publications antérieures sur les tumeurs cérébrales métastatiques et le travail d'ensemble que nous avions rédigé en 1934 (1), la question a été étudiée de divers côtés. Un certain nombre d'observations (2)

(1) Paillas. Les tumeurs cérébrales métastatiques (*Thèse Marseille*, 1933-1934). — H. Roger et Paillas. Les tumeurs cérébrales métastatiques ; étude clinique (*Presse Médicale*, 1934, nº 104, p. 2093)

(2) Bregman et Neudingoma. Tumeur métastatique du lobe frontal (*Soc. de Neurol. de Varsovie*, 5 avril 1934). — James et Matheson. Tumeur cérébrale métastatique avec perforation d'un ulcère gastrique aigu (*British Med. Journ.*, nº 3854, 1934, p. 102) — Zaiewlochine. Métastases multiples d'un papillome de la glande thyroïde dans le système nerveux central (*L'Encéphale*, novembre 1934, p. 609). — Ramond. Diagnostic étiologique d'une hemiplégie à début progressif (*Presse Médicale*, 1934, II, p. 1909). — Marinesco et Goldstein. Quelques considérations sur un adéno-épithéliome métastatique de la dure-mère (*Ann. d'Anat. pathol.*, 1935, p. 101). — Loiseau. Nœvocarcicomatose généralisée avec métastases cérébrales (*Thèse* Paris, 1935). — Scaffidi. Diffusion ventriculaire péricavitaire de métastases cancéreuses encéphaliques (*Rivista di Neur.*, février 1935, p. 92). — Elkington. Tumeur métastatique du cerveau (*Proceed. R. Soc. Med.*, juin 1935, p. 1080). — Garcin et Huguenin. Le syndrome métastatique aigu des tumeurs secondaires du cerveau (*Soc. Neurol. Paris*, 4 juillet 1935). — Van Bogaert. Les dysplasies neuro-ectodermiques congénitales (obs. XIV). (*Rev. Neurol.*, mars 1935, p. 353). — Dickson. Tumeurs multiples métastatiques du cerveau (*Congrès Neurologique International*, Londres, 29 juillet 1935). — Ronchetti. Epithelioma du sein avec métastase au niveau du plancher du IIIe ventricule (*L'ospedale maggiore*, XXIIIe année, nº 10, 11, 12, 1935). — Hajek et Bareuther. Chorio-épithéliome métastatique du cerveau (*Zentralbl. f. Gynakol.*, 8 février 1936, p. 322). — Marinesco, Grigoresco et Axente. Le rôle du traumatisme dans les métastases cérébrales (*Rev. de Médic. légala*, 1936, p. 170). — Dickson et Worster-Drought. Tumeurs cérébrales multiples par métastase d'un cancer bronchique (*Journ. of Neurol. a. Psych.*, avril 1936, p. 289). — Stoian et Zamfiresco. Epithélioma métastatique du cerveau (*Acad. de Chirurgie*, 12 juin 1936). — Urechia. Cancer métastatique de la région hypophyso-tubérienne avec diabète insipide (*Paris Médical*, 29 août 1936). — Wortis. Mélanome métastatique du système nerveux central (*Archiv. of Neurol. a. Psych.*, sept. 1936, p. 160). — Salies. Les tumeurs mélaniques du système nerveux

ont été rapportées de part et d'autre, confirmant, en général, le tableau clinique que nous avions décrit et les formes anatomo-étiologiques que nous avions essayé d'individualiser. Rappelons que le syndrome tumoral cérébro-métastatique évolue fréquemment sur le mode aigu et que, le plus souvent, il ne s'accompagne pas d'hypertension intracranienne caractérisée, sauf au stade terminal.

Suivant la nature et le siège du cancer primitif, on peut reconnaître deux aspects cliniques schématiques : le *type « pulmonaire »*, aux multiples noyaux encéphaliques, au syndrome clinique complexe, dont l'expression objective est toujours au-dessous de la richesse des lésions anatomiques et dont l'évolution très rapide se termine dans la cachexie ; le *type « mammaire »*, à foyer méningé ou cortico-méningé unique, à syndrome clinique plus simple, en relation plus évidente avec la lésion anatomique, dont l'évolution plus lente, permet parfois la constitution progressive de l'hypertension intracranienne.

Depuis 1934, nous avons observé un petit nombre de faits : certains ont déjà été rapportés (1) ; d'autres, présentant une clinique sans surprise, ne justifient pas, semble-t-il, la publication. Aussi bien, avons-nous aujourd'hui seulement retenu quelques cas intéressants par leurs modalités cliniques et anatomiques.

Parmi les *complications nerveuses du cancer pulmonaire*, les métastases encéphaliques occupent la première place. Très souvent d'ailleurs, la complication centrale révèle la tumeur thoracique primitive, jusque-là méconnue. Il est plus rare, à notre connaissance, qu'une détermination nerveuse périphérique constitue la première phase neurologique de l'évolution clinique, un foyer cérébral en formant le stade terminal. C'est ce qui s'est produit dans le cas rapporté par l'un de nous où une · métastase rachidienne horriblement douloureuse avec algoparésie brachiale gauche se compliqua secondairement d'une métastase parathalamique droite, providentielle, car elle interrompit le faisceau sensitif et supprima les douleurs. Cette évolution avait déjà été envisagée par nous, à propos de cas démonstratifs.

Les tumeurs métastatiques, ainsi que d'autres y ont insisté après nous, réalisent au mieux le type des tumeurs cérébrales aiguës. L'évolution clinique ne dépasse que rarement deux à trois mois, surtout lorsqu'il s'agit d'un cancer pulmonaire. Aussi bien l'observation suivante mérite-

central (*Thèse* Paris, 1936). — CHABROL, BUSSAN et SALLET. Cancer végétant et métastatique du corps du pancréas avec localisation oculaire (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 octobre 1936). — ANDERSEN. Métastase cérébrale du cancer pulmonaire (*Group. belge d'Etudes O.-N.-O.* et *N. C.*, 24 octobre 1936). — LAMARQUE, BETOULIÈRES et GUIBERT. Métastase hypophysaire d'un cancer du sein en voie de généralisation (*Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, 21 décembre 1936).— JACOB et PITON. Cancer du poumon avec métastases multiples (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 30 avril 1937). — ROCH. D'une hémiplégie survenue chez un tousseur (*Presse Médicale*, 7 mai 1938, p. 743).

1. H. ROGER, ALLIEZ et PAILLAS. Congrès des aliénistes et neurologistes de Langue française, 1935. — H. ROGER, MOSINGER, PAILLAS et JOUVE. Métastase cérébrale unique d'un mélanoblastome de la petite lèvre (*Rev. Neurol.*, juin 1936, p. 1476). — H. ROGER. D'un cancer du sommet pulmonaire à une métastase cérébrale providentielle (*Presse médicale*, 1938, nº 33, p. 639).

elle une mention : malgré son origine pulmonaire, la métastase cérébrale évolua durant près d'un an ; elle rentre donc dans le groupe des *formes prolongées* que nous avons précédemment décrites.

Observation I. — Aud... Henri, 48 ans, présente des céphalées généralisées à prédominance frontale gauche, des vomissements aux changements de position, des troubles visuels (éclipse, brouillard, diplopie transitoire), des troubles psychiques (diminution de la mémoire, torpeur, entrecoupée par des périodes d'agitation érotique, de boulimie, de logorrhée abondante), des crises comitiales débutant par une chute avec dissolution du tonus du côté droit, un hémispasme facial droit intermittent.

Le syndrome est survenu durant l'été 1937. Depuis mars 1937 existent des hémoptysies, puis est apparue une pleurésie, et enfin, une image radiologique de cancer du poumon (hilaire guche).

L'examen, en mars 1938, décèle une paralysie faciale droite, une hypoosmie droite, avec anosmie gauche, un signe de Kernig, une polyglobulie (relative chez ce malade cancéreux depuis un an, 5.700.000 Globules rouges ; 6.600 globules blancs ; hémoglobine 75 % ; formule leucocytaire normale), une tase papillaire bilatérale avec hémorragies.

Radiographie du crâne : disparition de la partie gauche de la selle turcique et ombre supraorbitaire.

Après quelques jours d'observation à l'Hôtel-Dieu, le malade est emporté à son domicile par la famille et meurt peu après.

Ce cas, qui se limite malheureusement à l'observation clinique, nous paraît intéressant non seulement par la durée anormalement longue de la tumeur cérébrale, mais aussi par la pureté de sa séméiologie. Nous sommes peu habitués, en matière de cancer encéphalique secondaire, à des signes de localisation aussi précis : crises jacksoniennes droites, parésie faciale droite, anosmie gauche, polyglobulie, érosion de la portion gauche de la selle turcique et ombre supraorbitaire gauche visibles sur les clichés radiographiques, tous signes qui témoignent sans conteste d'une localisation frontale gauche à propagation médiane. Aucun signe accessoire ne vient obscurcir le tableau. Il n'est pas impossible que d'autres noyaux existent dans la boîte cranienne, mais celui qui s'objective le fait avec une netteté remarquable.

Le cas suivant tire son intérêt de la nature histologique de la tumeur primitive (*mélanome*) et aussi du tableau clinique.

Observation II. — M[me] Chab... Eliane, 37 ans, est hospitalisée à l'Hôtel-Dieu le 18 mars 1936. Un an auparavant, durant sa quatrième grossesse, elle a commencé à présenter une baisse de l'acuité visuelle, en même temps qu'elle remarquait une tuméfaction de l'aisselle droite. Deux mois après son accouchement, normal, elle a ressenti de violentes céphalées au vertex et à la nuque, qui se sont aggravées depuis, accompagnées parfois de vomissements. Plus récemment, sont apparus des vertiges giratoires, qui l'obligent au repos sans qu'elle ressente des troubles moteurs nets. Son médecin traitant pratique une rachicentèse le 14 mars : tension 75-15 au Claude, manœuvre de Queckenstedt : aucun blocage (?) albumine 0,80 ‰, 7 lympho par mmc.

A la suite de cette ponction lombaire, la malade est paraplégique et le médecin constate aux membres inférieurs l'abolition des réflexes tendineux qui étaient normaux auparavant.

L'examen nous montra (18 mars) une hémiparésie gauche très discrète et une paraplégie flasque avec aréflexie tendineuse et réflexe cutané-plantaire en flexion, sans

troubles sphinctériens. Pincement des trapèzes douloureux, manœuvre de Lasègue douloureuse à 40° et signe de Kernig. Stase papillaire énorme, plus marquée à droite. Radiographie du crâne : érosion de la selle turcique. Dans l'aisselle droite, existe une tumeur dure de la grosseur d'une orange Sur les téguments on observe quelques petits nœvi, mais aucun n'est enflammé, ni douloureux.

Autopsie: le 20 mars 1936. Aucune tumeur viscérale ou périphérique autre que la tumeur axillaire. Pas de métastases médullaires. Dans la boîte cranienne, le pôle frontal droit est occupé par une tumeur grosse comme une orange qui refoule le ventricule latéral et saille dans la paroi hémisphérique gauche.

Histologie : Mélanoblastome achromique.

Cette observation de métastase cérébrale unique d'un mélanoblastome achromique a retenu notre attention par ses caractères cliniques. On sait, et nous y avons insisté d'autre part, que les mélanomcs diffusent à l'encéphale suivant trois modalités.

Dans la plupart des cas, il s'agit de nodules multiples, de petite taille, disséminés dans l'ensemble de l'encéphale en nombre considérable, et réalisant une véritable carcinose mélanique secondaire des centres nerveux. D'autres fois, les noyaux métastatiques sont plus volumineux, ils sont multiples mais en petit nombre, deux à trois. Enfin, exceptionnellement, la métastase est unique. Elle est alors très volumineuse, bien que la représentation clinique en demeure discrète. C'est le cas de la présente observation, qui rappelle de très près certains faits rapportés par Globus et Selinski et l'observation personnelle, déjà publiée à la Société avec M. Mosinger et A. Jouve.

Par ailleurs, l'évolution morbide de cette malade a été compliquée d'un incident thérapeutique, à savoir l'installation d'une paraplégie flasque après la rachicentèse pratiquée en ville par le médecin traitant. Les incidents et les accidents de la ponction lombaire au cours des tumeurs cérébrales sont malheureusement trop fréquents. Mais il est assez curieux de noter, dans le cas particulier, l'apparition d'une paraplégie flasque alors que la néoplasie intracranienne occupait la fosse antérieure. Cette complication est plus souvent le fait d'une tumeur postérieure qui, par le mécanisme bien connu de l'engagement cérébelleux au trou occipital, comprime et sidère les cordons médullaires. Le processus a vraisemblablement été plus complexe ici : d'abord engagement du lobe orbitaire, au foramen de Paccioni, ce qui provoqua une hypertension triventriculaire avec œdème cérébral et, dans un deuxième temps, œdème cérébelleux et compression cordonale. Soulignons en effet l'absence de métastase médullaire, histologiquement vérifiée, et, par contre, une dégénérescence des faisceaux de la moelle, lésion sur laquelle nous avons l'intention de revenir ultérieurement.

Dans les deux observations précédentes, le diagnostic clinique de tumeur cérébrale métastasique était certain, le foyer originel était connu. Par contre, les cas suivants ont posé des problèmes cliniques complexes : dans l'observation III, la tumeur cérébrale n'a même été révélée que par l'autopsie.

Observation III. — Ciov... Jules, 60 ans, éthylique et spécifique ancien, présente sans prodromes un ictus avec perte de connaissance, le 28 août 1937. Deux jours après, il se lève et reprend son travail; aucune séquelle paralytique apparente. Vers le 20 septembre, apparaît une parésie du membre inférieur gauche, rapidement étendue au bras gauche. Il accuse alors des céphalées violentes qui se calment en quelques jours, cependant que s'aggrave une torpeur progressive.

Lors du premier examen (29 septembre 1937), on remarque l'obnubilation intellectuelle intense, accompagnée de gâtisme, une hémiplégie gauche complète, face peu atteinte, avec hémihypoesthésie, flaccidité, hyporéflexie tendineuse, signe de Babinski ébauché et intermittent, — unehémicontracture droite, accentuée avec hyperréflexie tendineuse, signes de Babinski, de P. Marie-Foix, et syncinésies, mais sans paralysie, — une hémianopsie gauche.

F. O. normal, P. A. R. 55 gr. (T. A. générale 12-7).

Radiographies du crâne : normales.

Sang : B.-W., Hecht : très fortement positifs ; urée 0,33.

L. C.-R. : clair, tension 40-17 ; albumine 0,75 ‰, cytologie 1,8, lymphocyte, B.-W. négatif.

Pas de lésion viscérale apparente.

Après une rémission relative de l'état psychique et de l'asthénie physique, coïncidant avec le traitement spécifique, l'hémiplégie gauche s'aggrave ainsi que l'hémicontracture droite, mais aucun signe objectif nouveau n'apparaît.

Décès le 18 octobre 1937.

Autopsie : On découvre une tumeur grosse comme le poing dans la paroi thoracique antérieure, au-dessous de la clavicule gauche, d'allure encéphaloïde, propagée aux trois premières côtes, à la plèvre et au poumon. Encéphale : tumeur volumineuse de l'hémisphère droit, refoulant la paroi interne de l'hémisphère gauche qui est déprimée et comprimée par l'hémisphère droit. Elle s'étend dans le centre ovale depuis le carrefour ventriculaire jusqu'au pôle occipital où elle affleure la corticalité. Œdème et congestion de tout l'hémisphère droit.

Examen histologique : réticulosarcome.

Cette observation, tout comme l'observation V, représente une exception anatomique, les sarcomes du système hématopoïétique métastasant fort peu dans le système nerveux central.

Au point de vue clinique, ce cas n'est pas moins curieux. Il démontre au mieux l'erreur qui consiste, chez un syphilitique avéré, à rattacher constamment à l'infection tréponémique une affection nerveuse récemment apparue. Et cependant, comment ne pas penser à une artérite cérébrale spécifique chez ce sexagénaire, frappé, en pleine santé apparente, d'un ictus régressif, puis d'une hémiplégie gauche, qui présente les réactions sérologiques sanguines positives, qui s'améliore par le traitement spécifique,et qui, enfin, n'offre aucun des signes habituels des néoplasies cérébrales. Certes, une ventriculographie aurait révélé la tumeur, mais elle ne paraissait pas indiquée chez un banal hémiplégique syphilitique

Dans les tous derniers jours de sa courte maladie, nous avons bien envisagé l'hypothèse d'une tumeur, mais sans oser l'affirmer. Il faut, en effet, souligner à ce propos,le grand intérêt de la mesure de la P. A. R. : celle-ci fut toujours discrètement augmentée (55 grammes alors que la pression diastolique générale était de 70 mm.). Mais le fait pouvait facilement s'interpréter par la congestion œdémateuse d'un cerveau atteint de ramollisssement, ainsi que les travaux récents l'ont bien montré. Cette

dernière pouvait également expliquer l'hémicontracture du côté présumé sain. Les constatations anatomiques devaient, quelques jours après, exposer de façon plus satisfaisante la physiopathologie de ce cas : ramollissement néoplasique massif de la moitié postérieure de l'hémisphère gauche, dont la traduction clinique était une hémiplégie flasque avec hémianopsie, et compression controlatérale de l'hémisphère droit par la volumineuse tumeur gauche, avec, pour conséquence clinique, des signes irritatifs du côté sain à type d'hémicontracture.

Par ailleurs, nous voyons dans ce cas une illustration physique des données que nous avons mises en valeur dès nos premiers travaux : installation brusque et régressive de l'accident initial, — fait qui a été retrouvé depuis par Garcin et Huguenin, — brièveté de l'évolution, absence du syndrome d'hypertension intracranienne avec intégrité des signes ophtalmoscopiques, radiologiques et biologiques, déchéance rapide et terminale.

Voici une autre observation intéressante surtout par la disposition des nodules métastatiques et par l'image ventriculographique.

Observation IV. — Mlle... Piètro, 57 ans, présente, depuis juillet 1936, des céphalées généralisées très violentes et quelques vomissements ; puis apparaissent une baisse de la vision, une parésie du bras gauche .

Le 3 octobre 1936, à son entrée, à l'Hôtel-Dieu, le malade est déjà cachectique, très soporeux, gâteux. La percussion du crâne paraît douloureuse dans la région frontale droite. Il existe une hémiparésie gauche sensitivo-motrice avec contracture, signe de la préhension forcée, ébauche de Babinski, raideur de la nuque. Stase papillaire très considérable avec hémorragies.

Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang, urée 0,53.

Radiographies du crâne : aspect compact de la voûte, avec décalcification légère de la selle.

Ventriculographie par trépano-ponction occipitale bilatérale : à gauche, l'aiguille rencontre le ventricule et permet l'insufflation gazeuse ; à droite, elle évacue un kyste, contenant un liquide jaune ambré, cavité que l'on injecte au thorotrast.

Les ventriculogrammes montrent la déviation à gauche de l'appareil ventriculaire, l'amputation postérieure du ventricule droit par un kyste arrondi opacifié par le thorotrast.

Intervention exploratrice le 28 octobre, par volet pariétal postérieur droit, qui ne permet pas l'ablation de la tumeur infiltrante, profonde et trop étendue.

Broncho-pneumonie et décès le 31 octobre 1936.

Autopsie : tumeur du volume d'un petit œuf au pôle supérieur du rein droit.

Encéphale : tumeurs métastatiques multiples. Dans l'hémisphère droit un noyau au pôle postérieur (kyste œuf de poule) et au niveau de F^2 ; dans l'hémisphère gauche : kyste symétrique, mais plus petit, au pôle occipital ; petit kyste du lobule paracentral, descendant dans le pôle frontal. Cervelet : deux noyaux symétriques dans les hémisphères droit et gauche. En outre, quatre foyers hémorragiques et néoplasiques non kystiques disséminés dans les deux centres ovales.

Examen histologique : Epithélioma rénal à cellules foncées.

La transformation kystique des nodules métastatiques par nécrose centrale est monnaie courante. Il est cependant assez rare de noter cette kystisation dans un aussi grand nombre de noyaux et surtout de manière aussi parfaite. Il s'agit d'une véritable *forme polykystique*. Quant à leur topographie symétrique, nous y reviendrons plus loin.

Nous avons déjà eu l'occasion, avec M. Arnaud, au cours de ventriculographie pour tumeur cérébrale, de ponctionner une cavité kystique. L'insufflation gazeuse du kyste suffisait, en général, à le révéler sur les clichés. Dans le cas présent, M. Arnaud, qui pratiquait la ventriculographie, eut l'heureuse idée d'opacifier le liquide néoplasique par le thorotrast, ce qui permit la réalisation de clichés particulièrement évocateurs.

La dernière observation ici relatée a trait a une forme tout à fait spéciale de tumeur métastatique, très envahissante et qui détermina l'appatition de cellules néoplasiques dans le liquide ventriculaire, ainsi qu'une cécité absolue sans lésions papillaires.

Tchab... Barker, 51 ans, entre à la Clinique neurologique le 7 décembre 1936

Histoire : le début paraît s'être fait 6 mois auparavant par des douleurs des membres inférieurs. Au mois de novembre apparaissent des céphalées frontales très douloureuses, d'horaire matinal, des vertiges, de la somnolence. Les premiers jours de décembre s'installe une cécité absolue d'apparition progressive et de torpeur continue.

L'*examen* met en évidence une hémihypoesthésie gauche face comprise, — une hémiparésie gauche avec contracture légère prédominant nettement sur le membre supérieur avec amyotrophie accentuée des espaces interosseux et des éminences thénar, — hypoesthésie et griffe cubitale avec hyporéflexie ostéotendineuse, — une parésie du membre inférieur droit prédominant sur la racine avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens, mais signe de Babinski, — une hypoesthésie cornéenne bilatérale, — la pression du crâne plus douloureuse à gauche, — une cécité absolue avec des pupilles mydriatiques réagissant à la lumière et un fond d'œil normal mais avec P. A. R. de 60 gr. (T. A. générale 14-8).

Radiographies du crâne : décalcification des apophyses de la selle turcique .

Liquide céphalo-rachidien : tension 50, s'élevant peu par les compressions jugulaire et abdominale ; liquide xanthochromique ; albumine 5 gr. ‰ ; 0,8 lympho par mm³

Sang : B.-W. négatif.

Ventriculographie par trépano-ponction occipitale et drainage à la sonde pendant 48 heures. Sur les clichés, l'appareil ventriculaire est bien injecté, un peu déplacé vers la gauche ; les cornes sphénoïdales ne sont pas visibles ; le carrefour et la voûte des deux ventricules présentent un aspect crénelé et cloisonné.

Liquide ventriculaire jaune, gélatineux, très épais, sans tension (50 au Claude), sans coagulation massive. Cytologie : 220 éléments nucléés par mm³ ; formule : lymphocytes (moins de 10 %), quelques placards endothéliaux et des monocytes, les autres éléments sont des cellules monstrueuses, de 20 à 25 μ, à contours multilobés, à protoplasme basophile, granuleux, avec enclaves vacuolaires, à noyau excentrique très chromatique, légèrement bourgeonnant, souvent en mitose.

Après la ventriculographie l'état s'améliore nettement, mais bientôt il s'aggrave de nouveau. Le 15 décembre 1936, aux signes précédents s'ajoute une déviation de la tête et des yeux vers la droite. Sans apparition d'œdème de stase, les papilles commencent à se décolorer à la fin du mois de janvier 1937 ; les pupilles sont toujours contractiles à la lumière L'évolution se poursuit dans la torpeur et la cachexie. avec une fièvre ondulante de 37° à 38° 6 ; le décès se produit le 31 janvier.

Autopsie : limitée à la boîte cranienne. Ventricules comblés par une substance gélatineuse. Hémisphère droit : tumeur infiltrante, centro-hémisphérique, étendue depuis le pôle antérieur des noyaux gris centraux jusqu'au centre ovale et à la scissure calcarine, engainant le ventricule latéral.

Hémisphère gauche : tumeur à peu près symétrique, mais ne débutant en avant qu'à la partie postérieure des noyaux gris centraux pour s'étendre en arrière jusqu'à la calcarine.

Les deux tumeurs s'unissent en avant par le trigone, qui, très volumineux, écrase de haut en bas le IIIe ventricule et le chiasma, et en arrière par le bourrelet du corps calleux.

Examen histologique (Pr agrégé Poursines) : réticulolymphosarcome dont le point de départ nous demeure inconnu (autopsie limitée à la boîte cranienne).

Cette observation est, nous paraît-il, la plus attachante de celles rapportées dans cette communication.

Le tableau fut toujours déroutant. Le début par des algies des membres inférieurs, considérées d'abord comme des sciatalgies, la séméiologie méningo-radiculaire (parésie cubitale d'un côté, aréflexie de l'autre, signe de Kernig et raideur de la nuque), l'énorme dissociation albumino-cytologique du liquide céphalorachidien, l'évolution fébrile, en imposaient pour une infection diffuse des méninges et des centres nerveux, d'autant que la cécité sans modifications du F. O. ne nous paraissait devoir s'interpréter que par une névrite rétrobulbaire.

Cependant, bien des discordances cliniques rendaient ce cas suspect et imposaient la ventriculographie. Celle-ci fut pratiquée sans difficulté et bien nous en prit : si la gelée liquidienne des cavités intracérébrales ne plaidait pas contre l'hypothèse de méningite subaiguë, non plus que l'image radiologique d'un cloisonnement ventriculaire, par contre la présence de cellules néoplasiques dans le liquide retiré par ponction signait la tumeur cérébrale métastatique. L'un de nous a déjà insisté dans sa thèse et avec J.-A Barré (1) sur l'intérêt clinique que présente la découverte de ces cellules cancéreuses dans le liquide céphalo-rachidien. Dans les observations précédentes, dans celles de Widal et Abrami, de Crouzon, Behague et Bertrand, de Humbert et Alexieff, l'analyse liquidienne avait été faite par prélèvement lombaire. Dans le cas présent, le liquide rachidien ne contenait pas de pareils éléments ; seul le liquide ventriculaire en renfermait une quantité considérable. Des examens systématiques ultérieurs montreront vraisemblablement que ce fait est moins rare qu'il n'y paraît.

Soulignons enfin la xanthochromie et l'énorme hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans aucun signe d'hypertension intracranienne, ce qui confirme l'hypothèse que nous avons déjà émise de l'origine tissulaire de cette albumine par nécrose des noyaux cancéreux.

L'intégrité persistante du fond d'œil, malgré la cécité initiale, ainsi que la persistance du réflexe lumineux, imposait en clinique le diagnostic de tumeur bilatérale, siégeant en arrière des corps genouillés. La vérification anatomique montra son bien-fondé. Quant à l'atrophie optique terminale, d'allure primitive, il ne semble pas qu'on puisse l'expliquer par l'interruption des voies optiques intracérébrales ; mais plutôt sous l'influence de la compression directe du chiasma par l'infiltration néoplasique du trigone et de la paroi antérieure du IIIe ventricule.

(1) Barré et Paillas. *Marseille-Médical*, 5 février 1934, p. 159-166.

Un dernier point est à mettre en valeur à propos de cette observation, c'est la disposition parfaitement symétrique des tumeurs. Il est impossible d'ailleurs de préciser s'il s'agit d'une tumeur primitivement médiane, calleuse antérieure et postérieure, ayant envahi les deux hémisphères, ou bien si les tumeurs furent d'emblée bilatérales et symétriques, ne se rejoignant sur la ligne médiane qu'à un stadc avancé. La bilatéralité et la symétrie des métastases encéphaliques est un fait sur lequel nous avons déjà insisté et qui est illustré par l'observation IV de cette communication. Mais, dans le cas particulier, il s'agit d'un envahissement massif qui peut être aussi bien une propagation qu'une polylocalisation. Nous rapprocherons volontiers cette forme des tumeurs frontales bilatérales et symétriques à point de départ calleux, décrites en 1933 par Georges Guillain (1), à propos de quatre gliomes primitifs.

En *conclusion* de ce bref travail, nous soulignerons les anomalies cliniques et anatomiques des cinq observations que nous venons de relater. Si, dans nos publications antérieures, nous nous sommes essayés à décrire et schématiser les aspects les plus fréquents réalisés par les métastases cérébrales, les hasards de la clinique montrent que bien des exceptions se peuvent rencontrer.

Au point de vue évolutif, les formes lentes s'opposent aux formes aiguës, les formes de ramollissement cérébral aux formes méningitiques. Les autopsies permettent d'opposer les formes uniques aux formes multiples et kystiques. Enfin, si du point de vue histologique et pathogénique, les types mammaire, pulmonaire et mélanique restent les plus fréquents, il ne faut pas omettre l'existence des rares tumeurs cérébrales métastatiques d'origine hématopoïétique.

M. Babonneix. — Comme M. Roger, j'ai vu bien des cas de métastase cérébral consécutive à un cancer pulmonaire. Le plus intéressant, et suivi avec M. Halphen et M[lle] Wilem, concernait une vieille demoiselle qui était aller consulter le P[r] Laubry pour une dysphonie que son médecin avait attribuée à une ectasie aortique. Rien à l'aorte, répond ce spécialiste. Amenée dans notre service, elle est examinée à fond du point de vue neurologique et nous constatons chez elle, en plus d'une paralysie récurrentielle à gauche, une paralysie auditive et faciale siégeant sur le même côté. Plus tard, céphalées, vomissements à type cérébral, stase papillaire (Dupuy-Dutemps). Au bout de quelques mois, mort par cachexie. A l'autopsie, cancer pulmonaire, ayant passé complètement inaperçu pendant la vie : métastases craniennes bloquant le trou auditif interne et une partie du trou déchiré postérieur gauche (Oberling).

(6) G. Guillain. *Archives brésiliennes de Neurologie et de Psychiatrie* (Rio, novembre-décembre 1933 : analysé in *Rev. Neur.*, 1935, 1, p. 313).

Dysbasia lordotica chez un débile mental et myopathie scapulo-humérale chez son frère, par MM. Henri Roger, Jean-E. Paillas et Jacques Boudouresques (Marseille).

Les dystrophies nerveuses familiales offrent parfois des associations inattendues. Le plus souvent, les maladies sont similaires, mais il arrive aussi que deux affections en apparence très dissemblables surviennent sans autre lien évident que leur apparition dans une même famille. Témoin l'observation suivante :

Nous avons eu la bonne fortune, grâce à l'obligeance du Pr agrégé Jean Piéri, d'examiner pendant quelques heures seulement les deux frères Hug... (de Grasse), le 2 avril 1938.

Lorsqu'on scrute leur généalogie, on apprend les faits suivants :

Le grand-père maternel est mort à 63 ans d'une maladie « nerveuse » avec mouvements anormaux. Celui-ci avait eu quatre enfants : deux filles dont l'une eut un fils qui marcha péniblement durant toute sa vie et mourut à 63 ans — deux fils dont l'un, le pére de nos deux malades, présenta une chorée dans l'enfance, puis de la difficulté à travailler aux champs par impotence partielle des membres supérieurs.

Les deux consultants Jean-Marie et Joseph-Marie, avaient une sœur qui finit démente à 26 ans, après internement durant 3 mois. Celle-ci eut un enfant qui mourut en bas-âge et ne possédait que quatre doigts à chaque main et à chaque pied.

Joseph-Marie a toujours eu un psychisme retardé ; il sait à peine lire. En 1907, il est réformé pour troubles mentaux secondaires à un traumatisme (?). Il fait la guerre, car il est récupéré en juin 1915.

Depuis une dizaine d'années, il a commencé les troubles actuels, il s'est progressivement voûté et penché en avant, puis une gêne de la marche l'empêche de travailler.

Lorsque nous l'examinons, à l'âge de 62 ans, son intellect est très ralenti et c'est par son frére que nous avons eu des renseignements. Il est de constitution robuste, de taille moyenne. Il se tient dans une position curieuse : le tronc penché en avant, la tête redressée en arrière, et les jambes demi-fléchies, ce qui réalise assez bien l'allure en Z.

Les deux bras sont rejetés en arriére en pronation forcée, poignet fléchi. Lorsqu'il marche, la tête s'incline sur le côté droit et se redresse encore, les muscles du cou et de la nuque se tendent, les omoplates se rapprochent en même temps qu'on voit saillir les masses sacro-lombaires ainsi que les muscles des épaules et des bras. On dirait des « membre d'athlète ». Par moments, la pronation, la flexion des poignets et la rétropulsion des membres supérieurs s'exagèrent encore, en même temps que les bras tendent à se croiser derriére le dos. Les doigts et la main gauche sont animés de petits mouvements de flexion et d'extension. Les mêmes mouvements se retrouvent au niveau des orteils.

L'analyse segmentaire nous montre l'absence de déficit moteur, ainsi que de troubles sensitifs au niveau des membres et de la face. Les pupilles sont égales, régulières et contractiles. Il existe un arc sénile cornéen trés accentué.

Dans la position debout, il existe une hypertonie marquée des membres supérieurs dans tous les essais de mobilisation. Par contre, lorsque le sujet est allongé en repos parfait, on ne retrouve plus cette contracture. Il n'y a pas de dysmétrie. Les réflexes tendineux sont normaux et égaux. Les réflexes de posture ne sont pas exagérés. Il n'y a pas de phénomènes de Magnus et Kleyn. Le réflexe cutané-plantaire se fait en flexion. Au point de vue viscéral, il faut seulement noter un foie volumineux et dur, qui déborde de 10 cm. les fausses côtes.

La tension artérielle est de 14-8.

Jean-Marie est âgé de 60 ans. Son intellect est normal et c'est lui qui dirige son frére. Il partit au début de la guerre, mais fut évacué en 1915 pour amyotrophie scapulo-hu-

mérale avec impossibilité d'élever les bras. Il a été réformé n° 2 en 1916, puis n° 1 en 1920 ; il a eu successiveemnt 20, 30 et 40 % d'invalidité.

Si l'on essaie de préciser le début réel des troubles, on constate qu'à 20 ans, lors de son service militaire, il pouvait encore porter 50 kgr. au-dessus de la tête, mais que l'année qui précéda la guerre, vers 33 ou 34 ans, il avait déjà de la difficulté à élever les bras.

Par la suite, l'impotence ne fit que s'accroître et le limita de plus en plus dans ses mouvements.

L'amyotrophie porte sur les massifs scapulaires et le thorax supérieur, qui présente la déformation dite en placard. Les pectoraux ont complètement fondu ainsi que les sous-épineux et les dentelés. Le scapulum alatum est des plus nets des deux côtés. Les trapèzes sont atrophiés et l'élévation des épaules est impossible. L'épaulette est creusée, les bras ne peuvent se mettre à l'horizontale ni même s'écarter du tronc en abduction, sauf s'il se porte légèrement en avant. La force d'adduction est extrêmement diminuée. Par contre, les avant-bras se fléchissent avec assez de force sur les bras. La main est normale. Les réflexes tendineux osseux et de posture sont normaux et égaux. La sensibilité est égale, il n'y a pas de contracture.

La marche se fait avec le dandinement classique des myopathiques, mais celui-ci est assez discret. Elle s'accompagne de quelques mouvements syncinétiques de flexion et d'extension des doigts dans le main.

Le membre inférieur gauche est atrophié. Les mensurations donnent un avantage de 5 cm. de circonférence au mollet et à la cuisse droite par rapport à gauche. Cependant, la force globale n'est pas diminuée, seule l'extension et la flexion de la jambe sur la cuisse sont légèrement déficientes.

Les fessiers sont aplatis, et le relèvement après accroupissement s'effectue sans force

Le réflexe rotulien est diminué à gauche, les achilléens sont égaux ; le réflexe cutané-plantaire ne donne pas de réponse à gauche, il provoque la flexion à droite.

Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont abolis.

Au niveau du visage, on ne note rien de particulier si ce n'est un arc sénile cornéen assez accentué.

Les viscères sont normaux. Le foie dépasse le rebord costal de 2 travers de doigts.

Tension artérielle : 18-10.

En résumé, dans une famille aux antécédents « nerveux » chargés (troubles moteurs et troubles psychiques), deux frères présentent l'un une dysbasia lordotica apparaissant vers la quarantaine, l'autre une myopathie scapulo-humérale et pelvi-fémorale tardive.

Chez le myopathique, le psychisme est normal ; au contraire, son frère affecte un intellect extrêmement retardé.

A propos de cette observation, nous ne saurions faire dc longs commentaires. Au cours de nos recherches très incomplètessansdoute, nous n'avons pas vu signalée une pareille association. La simple coïncidence, en effet, ne semble pas devoir être admise, non plus qu'une séquelle d'encéphalite épidémique ayant provoqué une pseudo-myopathie chez l'un, une dystonie chez l'autre ; rien dans l'anamnèse, ni dans l'examen ne peut y faire penser.

La myopathie du frère cadet rentre dans le cadre des myopathies tardives, myopathie de l'adulte dont nous avons repris l'étude récemment avec J. Alliez. Elle est du type scapulo-huméral prédominant, mais la ceinture pelvienne a fini par se prendre. L'évolution en est très lente, comme il est de règle dans les formes de l'adulte. Notons, en outre, l'existence de petits mouvements anormaux et spontanés de la main, qui té-

moigne d'une association extrapyramidale chez le malade lui-même et pas seulement dans la famille. D'ailleurs, Foix et Nicolesco n'ont-ils pas décrit, au cours de leurs recherches histopathologiques si précises, effectuées chez les myopathiques, des lésions fréquentes du système strié.

Quant au caractère héréditaire ou familial des dystonies, il a déjà été signalé par L. van Bogaert ; Wimmer a noté une prédisposition striaire héréditaire. C'est sans doute ce qu'il faut admettre pour cette famille, dont certains membres ont été atteints de troubles moteurs divers, impotence ou mouvements anormaux.

Signalons enfin en terminant la volumineuse hépatomégalie décelée chez le frère atteint de la maladie d'Oppenheim. On connaît trop aujourd'hui les rapports étroits du foie et du système nerveux, les noyaux gris centraux en particulier, pour que nous insistions davantage.

Trépidation épileptoïde organique et trépidation épileptoïde artificielle volontaire à déclanchement. La quasi-identité de leur mécanisme proprioceptif. Leur discrimination par l'excitation discontinue, par MM. Froment, Hermann et Jourdan (Lyon) (*sera publié ultérieurement comme mémoire original*).

M. Raymond Garcin. — Il convient de remercier M. Froment du moyen simple qu'il nous donne de distinguer le vrai du faux-clonus, moyen que nous ne manquerons pas de rechercher et d'utiliser. Jusqu'ici il n'était guère que l'électromyographie pour affirmer le diagnostic sans conteste. Comme Foix et Thévenard l'avaient montré, et comme nous l'avons constaté nous aussi, après eux, les courants d'action — du soléaire en particulier — dessinent une courbe d'une régularité et d'un rythme parfaits dans le clonus vrai, alors que l'irrégularité de la courbe et ses accidents incessants caractérisent le faux clonus, comme le tremblement du pied.

M. H. Baruk. — La question du rythme pourrait avoir une grande importance en ce qui concerne la différenciation du vrai et du faux clonus. Les contractions musculaires d'origine psychomotrice ont généralement un rythme plus rapide, comme un peut le constater à l'électromyographie. Je crois d'ailleurs que les recherches des auteurs hollandais (Wertheim, Salomonson, de Jong) ont montré certains caractères graphiques propres au vrai clonus, et notamment, d'après de Jong, un rythme plus lent des charges.

Action électrocardiographique et neurovégétative de l'insulinothérapie dans la catatonie expérimentale bulbocapnique et dans la catatonie humaine, par MM. H. Baruk, M. Racine et Delaville.

La thérapeutique par le coma insulinique de diverses psychoses (méthode de Sakel) qui retient actuellement l'attention des milieux psychia-

triques constitue une méthode surtout empirique, brutale et aveugle dont il y aurait intérêt à mieux connaître le mécanisme physiologique avant de l'expérimenter sur une grande échelle chez des malades variés. C'est dans ce but que nous avons entrepris une série de recherches à la fois expérimentales et cliniques.

Le point de départ de nos recherches a été le suivant : Nous avions décrit dans un travail précédent (1) au cours de l'accès catatonique, une modification pathologique du complexe électrocardiographique caractérisé par

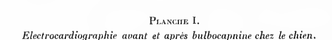


Planche I.

Electrocardiographie avant et après bulbocapnine chez le chien.

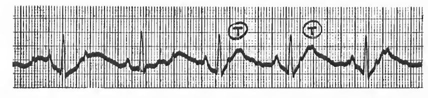


Fig. 1. — Chien Azor. Electrocardiogramme en D2 avant bulbocapnine.



Fig. 2. — Même chien Electrocardiogramme en D2 trente minutes après 0 gr. 600 milligr de bulbocapnine.

une exagération de soulèvement T. Cette particularité, nous avons pu l'observer à la fois dans la catatonie humaine, et dans la catatonie expérimentale bulbocapnique, chez le singe, et chez le chien.

Ces constatations semblent donc indiquer que tout se passe comme si l'intense contraction musculaire de la catatonie se produisait non seulement dans les muscles de la vie de relation, mais encore dans ceux de la vie végétative, comme le myocarde. Il existe d'ailleurs dans la catatonie des perturbations neurovégétatives considérables (spasmes des vaisseaux etc...) qui évoluent parallèlement aux troubles mentaux.

On pouvait, dans ces conditions, se demander si l'insuline n'agirait pas de façon inverse de ces troubles végétatifs, et ne pourrait pas, en quelque sorte, les neutraliser.

Dans ce but, nous avons d'abord étudié, chez le chien, l'action de l'insuline sur l'éléctrocardiogramme : nous avons au cours des diverses expé-

(1) H. Baruk et M. Racine. L'électrocardiographie dans la Catatonie humaine et dans la catatonie expérimentale. *Soc. de Neurol.*, n° 6, décembre 1937.

riences effectuées, constaté nettement l'aplatissement du soulèvement T et même parfois, dans certaines dérivations, nous avons observé un T négatif et cela avec des hypoglycémies variant autour de 0 gr. 50 cg. Ces faits concordaient d'ailleurs avec les observations de divers auteurs, notamment avec les expériences de Konchalovski.

PLANCHE II

Electrocardiographie après bulbocapnine et insuline chez le chien.

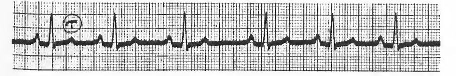


Fig. 1. — Electrocardiogramme en D2 avant toute injection.

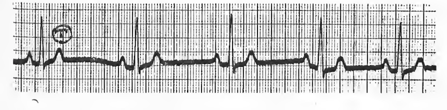


Fig. 2 — Electrocardiogramme en D2 vingt minutes après 0 gr. 600 mgr. de bulbocapnine (chien en catalepsie).

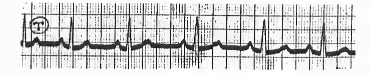


Fig. 3. — Electrocardiogramme en D2 cinquante et une minutes après 0 gr. 600 mgr. de bulbocapnine et 18 minutes après 10 unités d'insuline (I. V.).

Nous avons ensuite étudié l'action de l'insuline chez des animaux placés préalablement en état de catatonie bulbocapnique : dans l'ensemble, l'insuline a paru atténuer les modifications électrocardiographiques déterminées par la bulbocapnine; cette action s'est manifestée surtout, semble-t-il, une vingtaine de minutes après l'injection (1). Toutefois dans une autre expérience nous avons vu, aussitôt après l'injection d'insuline, un effet inverse avec renforcement momentané du soulèvement T.

Nous avons ensuite étudié l'effet électrocardiographique et neurovégétatif de l'insulinothérapie dans la catatonie humaine.

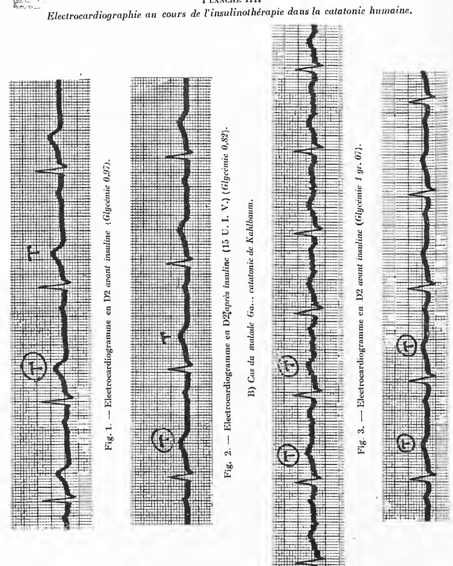
Nous avons soumis aux injections intraveineuses d'insuline 4 malades en plein accès de catatonie de Kahlbaum, et à titre de comparaison un

(1) Ces injections ont toujours été pratiquées intraveineuses.

malade, atteint de dissociation psychique accentuée mais sans aucune catatonie. Ce dernier n'a présenté à la suite de l'injection intraveineuse de 40 unités d'insuline aucune modification appréciable du complexe électro-

PLANCHE III.

Electrocardiographie au cours de l'insulinothérapie dans la catatonie humaine.



A) *Cas du malade C Catatonie de Kahlbaum.*

Fig. 1. — Electrocardiogramme en D2 *avant insuline* (*Glycémie 0,97*).

Fig. 2. — Electrocardiogramme en D2 *après insuline* (15 U. I. V.) (*Glycémie 0,82*).

B) *Cas du malade Ga... catatonie de Kahlbaum.*

Fig. 3. — Electrocardiogramme en D2 *avant insuline* (*Glycémie 1 gr. 07*).

Fig. 4. — Electrocardiogramme en D2 *après insuline* (24 U. I. V.) Glycémie 0,61. Noter la disparition des courants parasites.

cardiographique bien que cliniquement on ait observé chez lui un état de prostration, avec sueurs profuses (1). La glycémie était passée de 0,97 à 0,82.

(1) Il est intéressant de souligner une fois de plus à ce sujet l'inertie neurovégétative de certains schizophrènes contrastant avec l'éréthisme et l'hyperexcitabilité neurovégétative que l'on observe souvent au cours des poussées catatoniques.

Les résultats obtenus chez les 4 catatoniques peuvent se résumer dans le tableau suivant :

Noms	Doses d'insuline injectées intra-veineuse	Glycémie avant	Glycémie après	Modifications électrocardiographiques	Modifications cliniques
1) Chr.	15 u.	0,97	0,82	Abaissement très net du soulèv. T. en D1, D2, D3 Après diminution de la flèche R	Prostration, sueurs profuses, détente musculaire.
2) Ga..	24 u.	1 gr. 07	0,61	Abaissement de T en D1, D2, D3 sans modification de R.	Prostration, sueurs profuses ; détente musculaire.
3) De..	20 u.	1 gr. 02	0,66	Abaissement de T surtout en D2, D3	Prostration, sueurs profuses ; détente musculaire.
4) Se..	28 u.	0,87	0,71	Augmentation de T surtout en D2, D3 correspondant à une augmentation de l'amplitude du complexe. *Chez tous les malades, disparition des courants parasites.*	Pas de détente musculaire ; reste négativiste.

En résumé : chez trois de nos catatoniques, l'insuline a amené une diminution de l'onde T du complexe électro-cardiographique, en même temps qu'une détente musculaire à peu près complète. *En un mot, tout s'est passé comme si la contracture catatonique avait cédé momentanément tant au niveau des muscles de la vie de relation qu'au niveau du myocarde.*

Au contraire, chez le 4ᵉ catatonique, l'insuline n'a pas amené de détente musculaire, et n'a pas non plus diminué le soulèvement T. Au contraire, elle l'a plutôt renforcé.

Il est remarquable de noter la parfaite concordance des données électrocardiographiques et cliniques.

Ajoutons enfin, que chez tous ces malades, tous très pâles et présentant, comme c'est la règle au cours de l'accès catatonique, une vaso-constriction intense du visage, nous avons noté après insuline une vaso-dilatation modérée, avec retour léger de la coloration de la face.

A quoi tiennent les différences de cette action ? Il ne semble pas que la question de la dose l'explique, puisque les résultats les plus nets ont été obtenus avec la plus petite dose (15 U.) La question des réserves glycogéniques et de l'alimentation pourrait jouer, mais notons précisément que le malade nº 4 qui a reçu une plus forte dose que les précédents a réagi moins

que ceux-ci, et cela bien que ce malade soit plutôt sous-alimenté par suite du fréquent refus d'aliments. Il ne semble pas non plus que les modifications électrocardiographiques et neurovégétatives que nous venons d'étudier soient rigoureusement proportionnelles au taux de la baisse de la glycémie : c'est chez le malade nº 1 que ces modifications ont été le plus nettes, et cependant sa glycémie n'a baissé que de 0,97 à 0,82.

Il y a donc là toute une série de problèmes physiologiques et physiothérapeutiques a étudier. Si l'insulinothérapie semble pouvoir parfois modifier et diminuer l'éréthisme neurovégétatif et musculaire de la catatonie, il semble que cette action favorable lorsqu'elle se produit n'est pas proportionnelle aux doses, et cela aussi bien dans nos recherches expérimentales que dans nos études de la catatonie humaine. C'est ainsi que chez le chien avec 10 unités d'insuline intraveineuses nous avons obtenu le retour à la normale d'un tracé déformé par l'injection de 600 milligr. de bulbocapnine ; dans une autre expérience nous avons, toujours avec 10 unités d'insuline intraveineuses, obtenu même une négativation de T en dérivation 3 chez un chien qui avait cependant reçu 400 milligr. de bulbocapnine.

Chez l'homme, nous avons également obtenu avec 15 unités d'insuline en injection intraveineuse la diminution d'un soulèvement T important chez un catatonique. Avec des doses plus fortes et des abaissements de glycémie plus marqués, nous avons obtenu des résultats souvent moins nets tant au point de vue clinique qu'électrocardiographique.

Ces recherches expérimentales et cliniques combinées peuvent donc donner de précieuses indications en matière de thérapeutique. Tout d'abord. l'électrocardiographie permet de poser des contre-indications à l'insuline. Toute coronarite manifeste ou latente est un obstacle absolu à l'insulinothérapie même modérée, car elle est susceptible, en aggravant la mauvaise nutrition tissulaire cardiaque, de déterminer des accidents brutaux du type angor.

D'autre part, l'électrocardiographie permet de suivre pas à pas l'action du médicament, notamment sur une des manifestations principales de la catatonie, le syndrome cardio-vasculaire. Elle nous a montré, dès maintenant que les doses d'insuline optima semblent être les petites doses; que. d'autre part, les traitements de cet ordre, au lieu d'être appliqués en série et indistinctement à des groupes très disparates de malades mentaux, doivent reposer sur des indications cliniques et physiologiques précises.

Syphilis neuroparenchymateuse et paludisme chez l'indigène algérien, par MM. Dumolard, Aubry, Sarrouy et Portier.

Au cours du récent congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de langue française, qui a tenu ses assises à Alger du 6 au 11 avril 1938, l'influence que pourrait exercer le paludisme sur la syphilis neuroparenchymateuse en s'opposant au développement de cette affection a été évoquée

à diverses reprises, spécialement par M. Dublineau (1). Nous avons été ainsi amenés à nous rendre compte que l'opinion émise par nous à ce sujet depuis 1930 n'avait peut-être pas suffisamment retenu l'attention. C'est la raison pour laquelle nous désirons rappeler la théorie que depuis cette époque nous n'avons cessé de soutenir ; nous l'accompagnerons de quelques considérations destinées à compléter utilement aujourd'hui notre pensée.

En 1930, en effet, et successivement à la Société de Médecine d'Alger, puis au IIe Congrès International du Paludisme (Alger) ainsi qu'à la réunion de Constantine de l'Association pour l'avancement des Sciences, nous reprenions une hypothèse qui avait déjà été formulée par d'autres auteurs et spécialement par Legrain (de Bougie).

Cet auteur avait en effet émis l'hypothèse que la rareté de la neurosyphilis parenchymateuse chez l'indigène algérien n'était probablement pas sans rapport avec la fréquence et l'intensité de l'infection palustre.

Cette idée, reprise sur nos indications et sous une autre forme dès 1927 dans la thèse inaugurale de notre élève Ben Khellil, a été exposée ici par nous-mêmes dans une note présentée à la séance du 5 juin 1935, et parue dans la *Revue neurologique* de juin 1930, sous le titre : « La neurosyphilis de l'indigène algérien ».

Danz ces différentes publications, nous avons tout d'abord mis en évidence que la rareté de la neurosyphilis parenchymateuse de l'indigène algérien ne pouvait être liée à une immunité générale de race, maisqu'elle devait être plutôt rapportée à certaines conditions spéciales du milieu dans lequel vit cet indigène.

Nous avons ensuite insisté surtout sur le fait que l'action empêchante possible du paludisme, et du paludisme chronique surtout, sur le développement de la neurosyphilis parenchymateuse, ne pouvait pas être considérée comme le résultat d'une opposition antagoniste spécifique des deux parasites ; nous avons ajouté que cette action empêchante ne devait pas non plus être limitée à la seule infection paludéenne, mais étendue à d'autres affections susceptibles de produire les mêmes résultats. Voici ce que nous écrivions en effet à cette époque :

« Certes, nous n'ignorons pas (et nous l'avons constaté après d'autres) que le paludisme contracté par un malade au cours de l'évolution d'une syphilis ne met pas sûrement ce dernier à l'abri des complications neuroparenchymateuses de cette syphilis. Mais le fait ne prouve nullement, à notre avis, que le paludisme ne puisse pas dans certaines conditions, constituer un obstacle au développement de ces affections. Car il y a paludisme et paludisme. Et il n'y a guère de comparaison à établir à ce point de vue, entre un paludisme même grave et bien traité et un paludisme chronique, invétéré, évoluant en pays paludéen et jamais ou très insuffisamment traité. Or il ne faut pas oublier que cette forme de paludisme est encore fréquente chez les indigènes ; nous n'en voulons pour preuve

(1) M. Dublineau. Communication au Congrès d'Alger, 6 avril 1938 (Médecins Aliénistes et Neurologistes de langue française).

que la fréquence chez eux de ces syndromes multiples d'insuffisances viscérales diverses qui reconnaissent si souvent comme cause en Algérie l'infection palustre.

« Cette dernière ne peut-elle donc, pour des raisons qu'il faudrait préciser, exercer une certaine action empêchante vis-à-vis de la neurosyphilis parenchymateuse ? A cette question nous croyons qu'il est impossible de répondre de façon catégorique à l'heure actuelle que la chose n'est pas !

« Dans cette hypothèse, il faut alors se demander par quels processus le paludisme aboutit à produire cette action empêchante. L'on ne peut faire encore à ce point de vue que des suppositions, mais il nous paraît vraisemblable que c'est par l'intermédiaire des modifications humorales profondes que le paludisme produit dans l'organisme. Dans cet ordre d'idées, nous pensons que les recherches peuvent être guidées par l'étude de ce qui se passe dans la malaria provoquée .»

« De ce que nous venons de dire il résulte de toute évidence, et nous tenons à insister sur ce point, que si nous pensons que le paludisme est capable dans certaines conditions d'exercer une influence empêchante sur la syphilis neuroparenchymateuse, *il ne s'agit nullement dans notre idée d'une action spécifique, et nous pensons que les mêmes résultats peuvent sans doute être obtenus par quantité d'autres facteurs d'étiologie connue ou encore imprécisée* : fièvre récurrente, infections parasitaires, mycoses, etc... »

Depuis cette époque, nous avons poursuivi nos recherches. Nous savons aujourd'hui en particulier que dans le paludisme chronique il existe de profondes modifications des éléments humoraux et parmi elles un bouleversement durable des protides sanguins. Ces modifications, on les retrouve spécialement dans les nombreux cas de syndrome de splénomégalie chronique avec anémie d'origine palustre, comme d'ailleurs dans ceux, qui ayant une évolution identique ne peuvent pas être, de façon certaine, rapportés au paludisme.

On sait d'autre part quelle est à l'heure actuelle l'importance qu'on tend à accorder dans le développement de la plupart de ces syndromes d'anémie splénomégalique à l'altération des éléments du tissu réticulo-endothélial. Et nous demandons si la fréquence de ces syndromes de splénomégalie chronique avec anémie (si hautement caractéristiques de la pathologie algérienne) n'est pas chez les indigènes de ce pays la conséquence d'une fragilité constitutionnelle particulière de leur tissu réticulo-endothélial.

Cette fragilité constitutionnelle, elle nous apparaîtrait aujourd'hui, d'après une conception plus large que celle que nous avons formulée, comme la conséquence de certains facteurs étiologiques infectieux particuliers que nous avons signalés, parmi lesquels l'infection palustre conserverait une place de premier plan : mais elle serait aussi probablement conditionnée par des facteurs étiologiques d'un ordre beaucoup plus général : facteurs climatiques

(chaleur, conditions atmosphériques), *facteurs sociaux* (alimentation, hygiène générale, etc.).

C'est ainsi que pourraient être réalisées les conditions favorables à l'apparition de cette fragilité du tissu réticulo-endothélial d'où résulterait (par l'intermédiaire des modifications humorales auxquelles nous avons fait allusion) l'action empêchante sur le développement de la neurosyphilis parenchymateuse chez l'indigène algérien.

Il ne nous paraît pas impossible d'ailleurs que les facteurs qui réalisent cette action empêchante particulière vis-à-vis de la syphilis neuroparenchymateuse, ne puissent devenir, dans certaines conditions, des facteurs capables de favoriser le développement de certaines autres affections nerveuses de type dégénératif. Après MM. Curschmann et van Bogaert qui ont signalé la coexistence de syndromes d'anémie hémolytique avec la maladie de Friedreich et la paraplégie familiale de Strumpell, nous avons constaté en effet à plusieurs reprises chez des indigènes algériens la coexistence de syndromes d'anémie splénique avec les diverses formes de l'hérédodégénération spino-cérébelleuse.

Quoi qu'il en soit de cette dernière question, nous pensons qu'il faut conclure, comme nous l'avons fait en 1930, en ce qui concerne les rapports du paludisme et de la neurosyphilis parenchymateuse chez l'indigène algérien, qu'il n'existe pas à l'heure actuelle d'argument décisif pour rejeter sans un contrôle approfondi l'hypothèse que nous venons d'exposer à nouveau sous une forme plus largement compréhensive.

Nous ferons remarquer en terminant que cette hypothèse semble s'accorder parfaitement avec le fait de l'augmentation actuelle des cas de neurosyphilis parenchymateuse chez les indigènes algériens. Comme s'il avait suffi de modifier l'hygiène générale de ces derniers et de rapprocher des nôtres les conditions habituelles de vie d'un assez grand nombre d'entre eux, pour voir augmenter chez eux le nombre de ces neurosyphilis parenchymateuses.

C'est en considérant les choses de ce point de vue très particulier qu'il serait peut-être permis de dire qu'il existe un certain rapport entre le développement de la civilisation et la fréquence de la neurosyphilis parenchymateuse.

BIBLIOGRAPHIE

DUMOLARD, AUBRY, SARROUY, RIBÈRE et R. RAYNAUD. Anémie avec hépatosplénomégalie d'origine palustre. Modifications humorales. Considérations relatives à la pathologie générale du paludisme. Société de Médecine d'Alger, séance du 26 janvier 1930. *Algérie Médicale*, n° 33, septembre, 1930, p. 355.

DUMOLARD, AUBRY, SARROUY. La neurosyphilis indigène. *Congrès pour l'avancement des Sciences*, Alger, 15-19 avril 1930.

DUMOLARD, AUBRY, SARROUY, THIODET et RIBÈRE. Considérations sur la pathologie générale du paludisme. *II*e *Congrès International du Paludisme*, Alger, 19-21 mai 1930.

DUMOLARD, AUBRY et SARROUY. La neurosyphilis de l'Indigène algérien. *Revue neurologique*, n° 6, juin 1930.

DUMOLARD, AUBRY et SARROUY. Splénomégalie cirrhogène et paludisme chronique. *Annales de Médecine*, n° 5, décembre 1935, p. 479.

BEN KHELLIL. *Thèse* Alger, année 1927.

Dumolard, Sarrouy et Portier. Ataxie cérébelleuse associée à un syndrome de splénomégalie chronique. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 janvier 1938, p. 71.

Dumolard, Sarrouy et Portier. Hérédodégénération spino-cérébelleuse et syndromes de splénomégalie chronique avec anémie. *Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de Paris et des pays de langue française*, Alger, 6-11 avril 1938.

Lemaire, Dumolard et Portier. Deux cas familiaux de maladie de Friedreich avec maladie hémolytique chez des indigènes algériens. Société de médecine d'Alger, séance du 25 juin 1937, *Algérie Médicale*, n° 120, décembre 1937, p. 695-710.

La zone hyperalgésique cutanée thoracique dans les syndromes angineux, par M. L. Cornil.

Il y a plus d'une quinzaine d'années que, préoceupé des problèmes posés par la répereussion eutanée des douleurs viscérales, je me suis attaché à préciser la zone de projection cutanée des affeetions abdominales hautes et montré l'intérêt diagnostic et thérapeutique que eomportait leur eonnaissance préeise. La thèse de mon élève Steiehen (Naney 1930) résume ces données.

Je me propose simplement d'apporter iei le résultat d'une expérience personnelle prolongée eoncernant la zone hyperalgésique eutanée thoracique dans les syndromes d'angine de poitrine fonctionnels et organiques.

Cette expérience clinique qui porte sur environ 100 eas de syndromes douloureux du type angineux permet d'aboutir aux données suivantes :

En utilisant les teehniques neurologiques fines d'exploration de la sensibilité eutanée, j'ai pu délimiter dans ees eas, *une aire d'hyperalgesie* exquise dont la grandeur dépasse à peine le diamètre d'une pièce de 5 francs, et qui siège de façon invariable au niveau de la 3e artieulation chondro-sternale, empiétant souvent aussi sur le 3e espaee intereostal.

Nous insistons en outre sur un fait important :

Celle aire ne doit pas être confondue comme l'ont fait la plupart des auteurs avec l'hyperagésie à la pression profonde ou avec la zone de douleur spontanée indiquée par le malade.

Je erois qu'il est nécessaire d'insister sur l'importanee de la détermination de eette zone hyperalgésique à l'aide des moyens neurologiques d'exploration de la sensibilité cutanée de la douleur, par exemple, la piqûre exploratriee doit se faire en partant des régions normales et en allant vers l'aire où les stimuli sont intensément perçus par le malade.

Cette zone hyperalgésique ne eorrespond point exactement aux zones répercussives viseérales décrites par Head et qui sont beaucoup plus étendues topographiquement. De même elle ne se superpose pas à la zone thoraeique douloureuse spontanée « en barre », que ressent et indique le malade lors de l'interrogatoire.

La détermination précise de la zone hyperalgésique ainsi délimitée est d'une importance capitale pour l'orientaion du traitement selon la méthode de Lemaire, de Louvain.

En effet, on observe dans les syndromes angineux organiques ou fonctionnels par exemple, dans les fausses angines des gastro-aérocholies,

que l'injection anesthésique intradermique de novocaïne ou de percaïne pratiquée uniquement dans cette zone suffit pour couper la crise et apporter la sédation désirée.

Il convient avant de terminer de rappeler que les insuccès notés dans le l'application de la méthode de Lemaire, basée, on le sait, sur l'importance pratique de la connaissance des zones de répercussion de la douleur dans les affections viscérales diverses, tiennent à ce que cet auteur s'était contenté d'une détermination topographique assez rudimentaire de ces zones.

Ce sont uniquement les décalages importants qui s'observent entre la zone hyperalgésique cutanée répercussive vraie telle que je l'ai indiquée et celles de la douleur spontanée ou provoquée à la pression qui expliquent les échecs thérapeutiques notés par certains auteurs à la suite de l'injection sous-cutanée anesthésiante.

Physiologie des formations réticulées. III. Dilatation pupillaire consécutive à l'excitation faradique du bulbe chez le chat, par M. Marcel Monnier.

Les réactions de dilatation pupillaire consécutives à l'excitation électrique du tronc cérébral ont été étudiées antérieurement par Parsons (1901), Sachs (1909), Karplus et Kreidl (1910), Huet (1911), et plus tard par Ingram, Ranson et ses collaborateurs (1931, 1932, 1933, 1935). Ces derniers ont excité systématiquement, à l'aide de l'appareil stéréotaxique de Horsley et Clarke et d'un courant faradique faible, la portion orale du tronc cérébral chez le chat (hypothalamus, mésencéphale, segments oraux du pont).

Nous avons eu l'occasion de compléter les investigations de ces auteurs américains en explorant, chez le même animal, dans les mêmes conditions expérimentales, la portion caudale du tronc cérébral (segments caudaux du pont, bulbe rachidien, segments oraux de la moelle cervicale). Nous ne communiquerons ici que les résultats de nos observations sur les réactions pupillaires.

Méthode et matériel expérimental.

A l'instar de nos maîtres américains, nous avons utilisé l'instrument stéréotaxique de Horsley et Clarke qui permet de repérer exactement les diverses structures du tronc cérébral et de les exciter, millimètre après millimètre, à l'aide d'une électrode bipolaire et d'un courant faradique faible (38 volts). Des précisions sur cet instrument et sur la méthode d'excitation électrique ont été données dans notre première communication (mars 1938).

Nous avons utilisé 20 chats préalablement narcotisés au pentobarbital de soude (Nembutal : 25 mgr./kg.). Plus de 1.000 points ont été excités

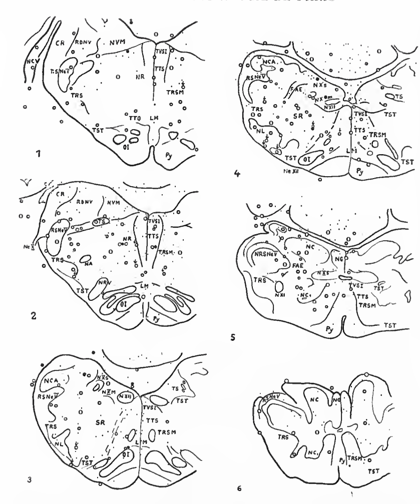


Fig 1 à 6 — *Localisation anatomique des points dont l'excitation déclanche des réactions pupillaires.* La dilatation pupillaire est indiquée par un cercle vide ○ et la constriction pupillaire par un disque plein ●. Les réactions essentiellement homolatérales sont marquées par une flèche ↓.

Clef des abréviations.

- CR Corpus restiforme.
- FAC Fibrae arciformes ext.
- LM Lemniscus med.
- NXM Nucleus X motorius.
- NXS Nucleus X sensorius
- NXI Nucleus accessorius spin.
- NXII Nucleus hypoglossus.
- NA Nucleus ambiguus.
- NC Nucleus cuneatus Burdach.
- NC_1 Nucleus cervicalis I.
- NCA Nucl. cuneatus access.
- NCV Nucl. cochlearis ventr.
- NeX Nervus vagus.
- NeXII Nervus hypoglossus.
- NG Nucleus gracilis Goll.
- NL Nucleus lateralis.
- NR Nucleus reticularis.
- NRV Nucleus reticularis ventr.
- NVM Nucl. vestibularis med.
- OJ Oliva inferior.
- Py Pyramis.
- RDNV Radix descendens nuclei vestibularis.
- RSNeV Rad. spinalis nervi V.
- SR Subst. reticul.
- TRS Tractus rubro-spinalis.
- TRSM Tractus retic.-spinalis med.
- TS Tractus solitarius.
- TST Tractus spino thalamicus.
- TTS Tractus tecto-spinalis.
- TTO Tractus tecto-olivaris.
- TVSI Tractus vestibulo-spin. ind.

Fig. 1. — Section frontale du bulbe intéressant la racine du nerf cochléaire ventral et le pôle oral de l'olive inférieure. Matériel : 113 points chez 3 chats (7, 11. 23). — Les réactions de dilatation pupillaire bilatérale s'avèrent liées à un substratum anatomique assez étendu. On les obtient surtout en excitant les formations réticulées médianes et médio-ventrales, ainsi que la région latérale (racine spinale du nerf trijumeau et son noyau, faisceaux ventro latéraux).

dans l'ensemble, dont 600 localisés au bulbe et les autres aux régions voisines du rhombencéphale (4e ventricule et cervelet). Nous avons projeté ces points sur 6 plans frontaux situés de 9 à 18 mm. en arrière de la ligne interauriculaire. Les réactions de dilatation pupillaire sont représentées par des cercles vides et les réactions de constriction par des disques pleins ; les réactions homolatérales sont indiquées par une flèche.

Discussion.

Les réactions de dilatation pupillaire consécutives à l'excitation électrique du tronc cérébral ont été étudiées antérieurement par plusieurs auteurs allemands et américains. Sachs (1909) aurait obtenu une dilatation pupillaire en excitant le thalamus au niveau du pulvinar, mais Ranson et Magoun (1933) déclarent le thalamus silencieux pendant l'excitation électrique, chez le chat, sauf dans son segment le plus rostral et dans le noyau réticulé. L'excitation de l'hypothalamus, par contre, déclanche une dilatation pupillaire bilatérale, signalée par Karplus et Kreidl (1910), Ingram, Ranson et Hannet (1931), Ranson et Magoun (1933), Ranson, Kabat et Magoun (1935). Ranson et ses élèves ont montré que le substratum anatomique de la dilatation pupillaire n'est pas limité au corps hypothalamique de Luys, comme on le prétend souvent, mais qu'il s'étend de la région péritrigonale, au niveau du noyau hypothalamique antérieur, à toute la région hypothalamique latérale, puis aux formations réticulées de la calotte pédonculaire et protubérantielle (Ingram, Ranson, Hannett, Zeiss et Terwilliger, 1931, 1932). Ils insistent sur le fait que la dilatation

Fig. 2. — Section frontale du bulbe au niveau du plein développement de l'olive inférieure et de la racine du nerf vague ; Matériel : 265 points chez 7 chats (1, 6, 7, 8, 14, 18, 19). — Les réactions de dilatation pupillaire bilatérale sont fréquentes surtout pendant l'excitation des formations réticulées médianes et latérales, au voisinage du tractus réticulo-spinal médian (TRSM) et du noyau réticulé du bulbe (NR). Elles sont fréquentes également pendant l'excitation des régions latérales, voisines de la racine spinale du nerf trijumeau et de son noyau (RS NeV). On obtient parfois une dilatation essentiellement homolatérale en excitant la région ventro-latérale située entre le tractus rubro-spinal (TRS) et le tractus spino-thalamique (TST), ou la région du tractus réticulo-spinal médian.

Fig. 3. — Section frontale du bulbe au niveau du pôle caudal du sac olivaire et du pôle oral des noyaux des nerfs vague et hypoglosse. Matériel : 149 points chez 5 chats (2, 8, 12, 15 et 16). — A ce niveau, les réactions de dilatation pupillaire s'obtiennent surtout des formations réticulées médio-ventrales et latérales ainsi que des formations trigémellaires. L'excitation de la région ventro-latérale située entre le faisceau spino-thalamique et le noyau latéral du bulbe (NL), déclanche une dilatation pupillaire nettement prédominante du côté excité.

Fig 4. — Section frontale du bulbe intéressant le pôle caudal du noyau ventral de l'olive inférieure ainsi que le segment moyen des noyaux des nerfs vague et hypoglosse. Matériel : 236 points chez 6 chats (4, 5, 6, 9, 16, 20). — Les points de dilatation pupillaire sont disséminés comme précédemment dans les formations réticulaires médianes et latérales, ainsi que dans les formations sensitives dorso-latérales. Des réactions homolatérales apparaissent parfois quand on excite la région du tractus réticulo-spinal médian et la région ventro-latérale située entre le tractus spino-thalamique et le noyau latéral du bulbe. Il existe vraisemblablement dans cette région une voie pupillodilatatrice efférente assimilable peut-être au tractus réticulo-spinal latéral ou à la voie sympathique centrale descendante.

Fig. 5. — Section frontale du bulbe au niveau du calamus scriptorius, au-dessous de l'olive inférieure. Matériel : 147 points chez 4 chats (3, 4, 9 et 10). — Les points de dilatation pupillaire sont disséminés dans la région médio-ventrale, latérale (fibres arciformes externes : FAE) et dorso-latérale. La région ventro-latérale a été peu explorée à ce niveau.

Fig 6. — Section frontale du bulbe au-dessous des noyaux pneumogastriques, au niveau de la décussation des pyramides. Matériel : 61 points chez 3 chats (4, 5, 22). — On voit quelques points de dilatation pupillaire disséminés surtout dans la région ventrale.

pupillaire, associée à d'autres réactions végétatives, apparaît aussi quand on excite des nerfs ou des faisceaux sensitifs afférents, tels que le tractus spino-thalamique. Les influx consécutifs à l'excitation d'un système sensitif seraient transmis à l'hypothalamus par l'intermédiaire du thalamus ou des fibres de la calotte. Dans ces conditions, il est souvent difficile de distinguer les voies pupillo-dilatatrices efférentes des voies pupillo-dilatatrices afférentes. Néanmoins, les auteurs américains admettent l'existence de centres sympathiques dans la région hypothalamique latérale. L'excitation de ces centres produit, outre la dilatation pupillaire, une augmentation des mouvements respiratoires, une élévation de tension artérielle et une contraction de la vessie. Ces mêmes effets apparaissent quand on excite plus caudalement la région du noyau hypothalamique postérieur, la substance grise périventriculaire, puis la calotte mésencéphalique et la substance grise périsylvienne. On obtient encore une dilatation pupillaire bilatérale quand on excite la calotte protubérantielle. Les voies pupillo-dilatatrices efférentes n'auraient donc pas encore subi de décussation à ce niveau. Elles chemineraient avec les voies sympathiques descendantes dans la partie latérale de la calotte plus que dans la substance grise périventriculaire. Magoun, Ranson et Hetherington (1937) ont montré, en effet, que la destruction de la région périventriculaire n'abolit pas les effets de l'excitation de l'hypothalamus chez le chat, alors que le destruction des segments latéraux du tronc cérébral diminue les effets de cette excitation.

Nous avons complété les investigations de Ranson et de ses collaborateurs en déterminant le parcours des voies pupillo-dilatatrices dans la partie caudale du tronc cérébral que les auteurs américains n'avaient pas encore explorée.

Sur nos dessins, les points de dilatation pupillaire apparaissent disséminés, au niveau du bulbe, dans les formations réticulées latérales et médianes, comme ils l'étaient plus oralement, dans la calotte pédonculaire et protubérantielle. L'excitation des structures sensitives (trigéméllaires, notamment) déclanche également une dilatation pupillaire bilatérale. Bien qu'il soit difficile de distinguer, dans ces conditions, les voies efférentes des voies afférentes, il faut signaler que l'excitation de la région ventro-latérale du bulbe, aux abords du noyau latéral, entre le faisceau rubro-spinal et le faisceau spino-thalamique, déclanche souvent une dilatation pupillaire homolatérale. L'excitation de cette même région produit, outre la dilatation pupillaire homolatérale, des réactions viscérales (respiration, tension artérielle, vessie) analogues à celles que Ranson et ses élèves obtenaient en excitant la région latérale de l'hypothalamus et de la calotte pédonculaire. L'analogie de ces réactions nous incite à admettre que la région ventro-latérale du bulbe, voisine du noyau latéral, contient le prolongement des voies sympathiques efférentes, dont Ranson et ses collaborateurs avaient précisé le trajet dans les segments oraux du tronc cérébral. Le fait que l'excitation de cette région déclanche une réaction pupillaire prédominante du côté de l'excitation indique qu'il passe dans

cette région des fibres pupillo-dilatatrices efférentes et directes ayant subi vraisemblablement une décussation, qui n'avait pas encore eu lieu dans la portion orale du pont. Tout nous autorise donc à localiser dans cette région ventro-latérale du bulbe un contingent important des voies sympathiques qui descendent de l'hypothalamus vers la moelle et des voies pupillo-dilatatrices efférentes qui se rendent au centre cilio-spinal de Budge.

Nos planches montrent en outre que l'excitation des formations réticulées médianes, aux abords du faisceau réticulo-spinal médian, peut déclancher également une dilatation pupillaire prédominante du côté excité. Les formations réticulées médianes semblent donc contenir aussi des fibres pupillo-dilatatrices efférentes qui auraient subi une décussation dans les segments plus oraux.

L'excitation de diverses autres régions du bulbe, notamment des formations sensitives (racine spinale, nerf du trijumeau et son noyau), déclanche une dilatation pupillaire bilatérale.

Résumé.

L'excitation faradique de la portion caudale du tronc cérébral, notamment du bulbe, chez 20 chats, à l'aide de l'instrument stéréotaxique de Horsley et Clarke, nous a permis de compléter les investigations que Ranson et ses collaborateurs avaient pratiquées antérieurement, dans les mêmes conditions, sur la portion orale du tronc cérébral (diencéphale et mésencéphale).

Nos expériences ont montré qu'on obtient une dilatation pupillaire bilatérale en excitant diverses structures du bulbe, notamment les formations réticulées médianes et latérales et les formations sensitives latérales (trijumeau). Bien qu'il soit souvent difficile de distinguer les voies pupillo-dilatatrices efférentes des voies pupillo-dilatatrices afférentes, il nous a été possible de préciser le trajet d'un important contingent de voies sympathiques et pupillo-dilatatrices efférentes dans la région ventro-latérale du bulbe. L'excitation faradique de cette région (et de la région du faisceau réticulo-spinal médian) déclanche souvent une dilatation pupillaire homolatérale, associée à d'autres manifestations viscérales. Les formations réticulées du bulbe paraissent contenir, notamment dans leur segment ventro-latéral, le prolongement des voies sympathiques centrales qui descendent de l'hypothalamus vers la moelle, en traversant la calotte pédonculo-protubérantielle.

(Cette étude a été commencée dans les laboratoires de l'Institut de Neurologie de Northwestern University, Chicago, grâce à l'appui de la Fondation Rockefeller, que nous remercions vivement ici.)

BIBLIOGRAPHIE

Huet : W. G. Zwischenhirn und Halssympathicus. *Arch. f. die ges. Physiol.*, 137 : 627, 1901.

Ingram W. R., S. W. Ranson et F. I Hannett. Pupillary dilatation produced by direct stimulation of the tegmentum of the brain stem. *Am. J. Physiol.*, 98 : 687, 1931.

Ingram W. R., S. W. Ranson, F. I. Hannett, F. R. Zeiss et E. H. Terwilliger. Results of stimulation of the tegmentum with the Horsley-Clarke stereotaxic apparatus. *Arch. of Neur. and Psych.*, 28 : 513, 1932.

Karplus J. P. et A. Kreidl. Gehirn und Sympathicus. II. Ein Sympathicus Zentrum im Zwischenhirn. *Arch. f. die ges. Physiol.*, 135 : 401, 1910.

Magoun, H. W., S. W Ranson et A. Hetherington. *Arch. of Neurol. and Psych.*, à paraître en 1938.

Monnier Marcel. Physiologie des formations réticulées. I. Méthode d'excitation et de coagulation électriques avec l'instrument stéréotaxique de Horsley-Clarke. *Rev. Neur.*, n° 3, mars 1938.

Parsons J. H. On the dilatation of the pupil from cerebral stimulation. *J. Physiol.*, 26 : 38, 1901.

Ranson S. W. et H. W. Magoun. Respiratory and pupillary reactions induced by electrical stimulation of the hypothalamus. *Arch. of Neurol. and Psych.*, 29 : 1179, 1933.

Ranson S. W., H. Kabat et H. W. Magoun. Autonomic responses to electrical stimulation of hypothalamus, preoptic region and septum. *Arch. of Neurol. and Psych.*, 33 : 467, 1935.

Sachs E. On the structure and functional relations of the optic thalamus. *Brain*, 32 : 95, 1909.

Etudes sur le mécanisme physiopathologique de la myotonie. L'addition latente et la sommation indirecte de la fibre myotonique,

par MM. G. Marinesco et A. Kreindler.

Le mécanisme physiopathologique de la myotonie est — malgré les nombreuses recherches faites par Adie et Greenfield, Bielschowski, Bourguignon, Bremer, Friesz et Mohas, Guillain, Bertrand et Rouques, Krabbe, Rouquès, Steinert, etc. — assez mal élucidé. La présente étude a pour but d'apporter un certain nombre de faits qui pourront servir à une interprétation physiopathologique de la myotonie (1). Nous exposerons d'abord l'observation d'un de nos malades, qui, par elle seule, nous semble assez intéressante.

Il s'agit d'un homme âgé de 27 ans, qui souffre depuis environ 10 à 12 ans d'un affaiblissement musculaire progressif. La marche est devenue difficile et il a remarqué qu'il ne peut pas relâcher facilement les objets qu'il prend dans sa main. C'est ainsi, par exemple, qu'il lui arrive parfois de ne pas pouvoir lâcher la barre quand il descend de l'autobus. Pourtant il a fait son service militaire il y a 5 ans, sans éprouver de trop grandes difficultés.

Le *facies* est inexpressif, atone. La mimique, le rire sont réduits, le facies étant très peu mobile. Il n'y a pas d'atrophie des muscles masséters et temporaux. Le crâne est normal, légèrement brachiocéphale ; le thorax est bien développé, ; il n'y a pas de lordose.

Les *atrophies musculaires* sont diffuses, plus accentuées vers la périphérie des quatre membres. Les muscles des avant-bras sont plus atrophiques que ceux du bras. Ceux de la ceinture scapulaire paraissent normaux. Aux membres inférieurs il n'y pas de pseudo-hypertrophie. Légère rétraction des tendons achilléens. Le steppage pendant la marche

(1) Nos recherches sur l'action de la quinine et de la prostigmine dans la myotonie, de même que celles sur les courants d'action du muscle myotonique feront l'objet d'une note ultérieure.

est très évident. La force musculaire est diminuée, proportionnellement aux atrophies. C'est ainsi qu'il y a à la face une légère lagophtalmie. Les mouvements du front, des orbiculaires des paupières sont normaux, mais les muscles péribuccaux paraissent plus compromis : le malade ne peut pas rire, siffle difficilement, mais gonfle bien les joues. Aux membres supérieurs la force est diminuée dans le biceps et le triceps, très diminuée dans les extenseurs et les fléchisseurs des doigts et dans les petits muscles de la main. Force dynamométrique 8 à droite, 6 à gauche. Aux membres inférieurs la force des extenseurs et des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse est conservée. A la jambe c'est surtout la force du groupe antéro-externe, qui est compromise. Il y a dans tous les segments un certain degré d'hypotonie musculaire.

Au point de vue des nerfs craniens notons que la mastication est bonne. Il arrive souvent au malade d'avaler de travers. La parole est lente, nasonnée. Pas de dysarthrie à la prononciation des tests. Il existe peut-être une légère atrophie de la langue. La contraction du voile du palais est lente. Le réflexe pharyngien et vélo-palatin sont normaux.

La *myotonie* est très évidente. Le malade lâche difficilement les objets qu'il serre dans les mains. La décontraction des petits muscles des mains se fait très lentement après leur innervation volontaire. De même, les premiers pas de la marche se font avec une certaine difficulté. La répétition des mouvements volontaires diminue beaucoup les phénomènes myotoniques. La myotonie est facilement déclenchable par la percussion des muscles aux points moteurs. Dans ce cas, la décontraction se fait suivant le muscle exploré dans un intervalle variant de 6 à 50 secondes.

Il n'y a pas de tremblement fibrillaire.

Les réflexes ostéotendineux sont tous normaux de même que les réflexes cutanés. Pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles sphinctériens.

Au point de vue *endocrino-végétatif* notons qu'il n'y a pas de troubles trophiques du côté des phanères et en particulier pas de calvitie. Les organes génitaux externes et les testicules sont normalement développés et les fonctions sexuelles sont également tout à fait normales. Le métabolisme de base est de + 8 % donc normal, le pouls bat 78 par minute ; il n'y a aucun autre signe de la série thyroïdienne. La tension artérielle est Mx 13,-Mn 7 ; il n'y a pas de signes du côté de la surrénale. Pas de signe de Chvostek ni de Trousseau, ; aucune modification du côté du cristallin ; la calcémie est normale (0,093 % méthode de Waard). Radiographies cranienne et vertébrale normales.

Epreuves végétatives : ROC + 28 ; épreuve à l'adrénaline intraveineuse (1 cc. de la solution 1 : 100000) : tension Mx monte de 13 à 14. Il y a donc une vagotonie.

L'électrocardiogramme est normal.

A noter une acrocyanose très intense, surtout aux membres supérieurs.

Au point de vue *biochimique* : la glycémie — 0,83 °/₀₀, la calcémie = 0,093 °/₀₀, la potassémie = 0,171 °/₀₀, cholestérolémie = 1,86 °/₀₀, acide urique = 0,038 °/₀₀). L'hémogramme est normal à tous les points de vue.

L'examen mental ne met en évidence aucune anomalie. Le malade a terminé sans aucune difficulté ses études au lycée et il est depuis quelques années assez actif dans son métier de commerçant.

Il s'agit donc d'un cas de myotonie atrophique qui se caractérise par le manque total de symptômes dystrophiques. En effet, dans la maladie de Steinert, la myotonie constitue le symptôme essentiel, mais ce symptôme est presque toujours accompagné d'une série de symptômes dystrophiques (calvitie, cataracte, atrophie testiculaire, etc.). Récemment encore, Claude a insisté sur les troubles psychiques et des curiosités de tempérament, qui eux aussi manquent dans notre cas.

***

L'étude chronaxique de la myotonie atrophique a été faite d'une manière très détaillée par Bourguignon (1). Cet auteur a établi que la chronaxie de la fibre myotonique est comprise entre 40σ et 80σ, celle de la fibre simplement atrophique avec lenteur de la contraction et galvanotonus étant comprise entre 10σ et 40σ. Sur le nerf la chronaxie reste normale ou très voisine de la normale; au point moteur on trouve ou bien une chronaxie normale, ou bien une chronaxie intermédiaire entre la chronaxie des fibres normales et celle des fibres altérées. Par excitation longitudinale, en augmentant la durée de passage du courant jusqu'à ce qu'on retrouve une contraction de même forme que celle qu'on a obtenue en cherchant la rhéobase, on trouve la véritable chronaxie des fibres altérées.

Nous même avons, tout en confirmant ces résultats apportés par Bourguignon, étudié l'action du froid, de la chaleur, de l'hyoscine et de l'hyperpnée volontaire sur l'excitabilité de la fibre myotonique (2).

Dans l'étude présente, nous nous occuperons du phénomène de l'addition latente de la fibre myotonique. Cette étude a été faite par L. Lapicque (3) depuis 1912 pour la fibre musculaire lisse. Il a montré que ce phénomène est en fonction de la chronaxie de l'objet. L'addition latente est une sommation directe, c'est-à-dire que la sommation se fait au niveau même du muscle lent où est appliqué le stimulus, par opposition à la sommation indirecte qui se fait au niveau des cellules nerveuses auxquelles arrive le stimulus centripète appliqué sur un nerf périphérique. La sommation indirecte s'exerce par exemple dans le cas du réflexe médullaire croisé au niveau des cellules intercalaires de la moelle, au niveau de la jonction myoneurale, etc.

Pour la fibre myotonique, nous avons aussi constaté que le stimulus doit avoir une durée minima, au-dessous de laquelle on n'obtient plus la contraction myotonique. Mais si l'on répète avec une certaine fréquence un stimulus, qui est resté sous-liminaire, on réussit à un certain moment à produire la contraction myotonique.

Voici un exemple :

M. fléchis. com. 3e doigt : Rhéobase 2 m A5, Chronaxie 10.5 mf. (52.5σ) ; avec la même rhéobase à 9 mf. (45σ) on n'obtient pas de myotonie ; avec la même rhéobase on obtient la myotonie en donnant pendant une seconde trois stimuli à une durée de 9 mg. (45σ).

Il n'existe donc pas dans la myotonie une nécessité de réitération qu'en raison de la brièveté du stimulus. Nous avons dès lors abordé l étude sys-

(1) G. Bourguignon. La chronaxie dans les affections myopathiques. *Rapport au cinquième Congrès international de Physiothérapie*. Liége, 1931.
(2) E. Marinesco, N. Ionesco-Sisesti, O. Sager et A. Kreindler. *Le tonus des muscles striés*, 1 vol, 356 pages. Edit. Acad. Roumaine, 1937.
(3) L. Lapicque. *L'excitabilité itérative*, 1 vol. Edit. Hermann, Paris 1537.

matique de la sommation directe de la fibre myotonique, en cherchant à établir les variations du seuil en fonction de l'intervalle, de la durée et du nombre des stimuli.

Voici des exemples :

Seuil en fonction de l'intervalle. Court abducteur du pouce : Rhéobase 173 volts. Chronaxie 38σ (7,6 microfarads). On prend comme stimulus 0,5 microfarads, dont 1/15 de la capacité chronaxique.

Intervalle	1/2	1/3	1/6	1/10	1/20
Voltage liminaire	190	175	115	55	50

Donc le voltage décroît à mesure que l'intervalle entre les excitations diminue (fig. 1).

2. *Seuil en fonction de la durée du stimulus.* Fléchis. com. du troisième doigt. Rhéobase 97 volts. Chronaxie des fibres myotoniques pour 29σ (5.8 mf.).

On prend comme stimulus deux durées différentes : l'une de 2σ (0.4 mf.) dont 1/15 de la chronaxie, l'autre de 5σ (1 mf.) dont 1/6 de la chronaxie (fig. 2).

Intervalle		1/2	1/3	1/6	1/10	1/20.
Voltage liminaire pour	0,4 mf.	245	220	120	55	35
	1 mf.	155	120	45	30	25

3. *Seuil en fonction du nombre des stimuli.* Court abducteur du pouce Fibres myotoniques : Rhéobase 167 volts. Chronaxie 43σ (8.6 mf.). On prend comme stimulus 3σ (0.6 mf.) donc environ 1/15 de la chronaxie. La loi des nombres a été établie pour deux fréquences différentes : 1/3 et 1/8 (fig. 3).

Première série : Durée du stimulus 0,6 mf. ; Intervalle 1/3.

Nombre des excitations	3	6	9	12	15
Voltage liminaire	200	85	60	50	50

Deuxième série : Durée du stimulus 0,6 mf. ; Intervalle 1/8.

Nombre des excitations	8	16	24	32
Voltage liminaire.	90	70	60	60

D'après Lapicque, le produit du nombre limite expérimental des stimuli susceptibles de s'additionner pour atteindre le seuil multiplié par l'intervalle de temps qui sépare deux stimuli successifs, présente une valeur sensiblement constante. Dans notre expérience relatée ci-dessus ce nombre limite est 12 dans la première série et 24 dans la seconde série. Multipliés par leurs intervalles respectifs on a respectivement les chiffres 4 et 3. Ces chiffres représentent *le temps de sommation*, temps pendant lequel peut s'effectuer l'addition latente. Ce temps qui, dans notre expérience est compris entre 3 et 4 secondes, est déterminé par les propriétés chronologiques de l'objet, lui-même étant un multiple de la chronaxie. La formule approximative donné par Lapicque est : temps de sommation $= 80 \times$ chronaxie.

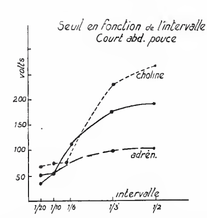


Fig. 1. — En trait plein, la loi des intervalles pour la fibre myotonique du court abd. du pouce. En pointillé, la même après injection intramusculaire d'acétylcholine, en trait interrompu, après injection d'adrénaline.

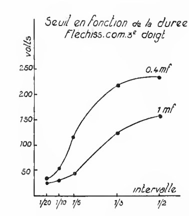


Fig. 2. — Seuil en fonction du nombre pour deux durée différentes.

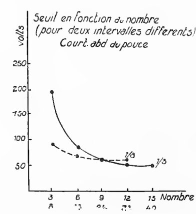


Fig. 3. — L'addition latente de la fibre myotonique. Loi des nombres.

Nous avons suivi la loi des intervalles (seuil en fonction de l'intervalle) et la loi des nombres (seuil en fonction du nombre) chez notre malade sur les muscles suivants, qui présentaient une myoton marquée : court abducteur du pouce, extenseur commun des doigts, fléchisseur commun des doigts, abducteur du cinquième doigt, jambier antérieur. De plus, nous avons examiné de la même manière un sujet atteint de maladie de Thomsen pure, dont l'observation détaillée sera publiée par M. le Dr Lupulesco. Chez les deux malades, sur tous les muscles examinés, le temps de sommation était compris pour la fibre myotonique entre 3 et 4 secondes. La chronaxie minima d'une fibre myotonique trouvée sur le jambier antérieur

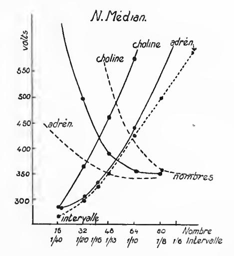


Fig. 4. — Lois des nombres et lois des intervalles du système itératif nerf médian-fibre myotonique du court fléchiss. pouce. Action de la choline et de l'adrénaline en injections dans le court fléchiss.

du malade souffrant de myotonie Thomsen a été de 15σ, la valeur maxima, trouvée chez le même malade sur le cubital antérieur a été de 125σ.

En excitant un nerf avec un stimulus isolé, on ne réussit pas à provoquer chez nos deux malades une contraction myotonique du muscle correspondant. Par contre, on réussit très bien en répétant, *en réitérant*, les stimuli. La contraction myotonique d'un muscle par excitation de son nerf correspondant ne réussit qu'à partir d'une certaine fréquence des stimuli. A ce point de vue, l'appareil neuromusculaire d'un myotonique se comporte comme un système itératif, d'après la définition donnée par Lapicque. Le grand hétérochronisme qui existe entre la fibre nerveuse et la fibre musculaire myotonique ne peut être vaincu que par excitation itérative du nerf. Dans ces conditions nous avons pu appliquer à ce système itératif fibre nerveuse-fibre myotonique les méthodes employées dans la mesure de l'excitabilité des organes neurovégétatifs. Voici un exemple :

Nerf médian au poignet ; seuil des fibres myotoniques du court fléchisseur du pouce. Excitations itératives à une fréquence de 20 stimuli par

seconde. Nombre de stimuli appliqués 40. Durée d'un stimuli 200 (40σ mf.) : Rhéobase 135 volts. Capacité chronaxique 0,05 mf.

Loi des nombres : Capacité chronaxique 0,05 mf. Intervalle 1/16

Nombre des excitations	16	32	48	64	80
Voltages liminaires	560	500	390	350	350

Temps de sommation : 4 secondes.

Loi des intervalles : Capacité chronaxique 0,05 mf. Temps de sommation 4 sec.

Intervalles	1/6	1/8	1/10	1/13	1/16	1/20	1/40
Volt. liminaires	500	560	420	360	330	300	280

Le temps de sommation de ce système itératif nerf médian fibre myotonique du court fléchisseur est donc dc 4 secondes, la courbe des intervalles est assez redressée, témoignant de l'hétérochronisme accentué du système (fig. 4).

Nous avons pratiqué les mêmes mesures pour le nerf radial (seuil des extenseurs des doigts), le sciatique poplité (seuil du jambier antérieur) externe, le médian au coude (le seuil des fléchisseurs des doigts). Nous avons toujours trouvé un temps de sommation compris entre 3 et 4 secondes et une courbe des intervalles plus ou moins redressée.

Action de l'acétylcholine et de l'adrénaline sur l'addition latente de la fibre myotonique. — Chez nos deux malades, nous avons étudié les modifications qu'impriment à l'addition latente l'acétylcholine et l'adrénaline. Dans ce but nous avons injecté dans la masse musculaire de l'éminence thénar cinq centimètres cubes d'unc solution d'adrénaline à 1 : 1.000 dans du sérum physiologique, ou bien la même quantité d'une solution d'acétylcholine à 1 : 100 dans du sérum physiologique. Nous nous sommes convaincus au préalable qu'une même quantité de sérum physiologique n'exerçait aucune influence sur l'excitabilité des muscles de l'éminence thenar. Sur la courbe inscrite on voit que l'acétylcholine redresse la courbe des intervalles, l'adrénaline par contre l'aplatit. Le temps de sommation n'est pas influencé par l'adrénaline, il est allongé par l'acétylcholine passant de 3-4 secondes à 4-5 secondes. La chronaxie, par contre, est diminuée par les deux substances à pcu près de la même quantité.

Action des mêmes substances sur le système itératif fibre nerveuse-fibre myotonique. — La chronaxie n'est modifiée ni par l'une ni par l'autre de ces substances. L'acétylcholine augmente le temps de sommation qui passe à 4-5 secondes et redresse encore un peu plus la courbe des intervalles. L'adrénaline abrège le temps de sommation (de 4 sec. à 3 sec. en moyenne) et ne change pas l'allure de la courbe des intervalles (fig. 4).

Il résulte de ces données que l'action la plus nette s'exerce par l'acétylcholine en allongeant le temps de sommation et en redressant l'allure de la courbe des intervalles ; il n'y a aucun hétérochronisme existant entre la fibre nerveuse et la fibre myotonique. L'acétylcholine augmente donc la difficulté de transmissions de l'influx nerveux du

nerf au muscle myotonique. L'action de l'adrénaline est moins nette ; sans influencer ni la chronaxie ni l'hétérochronisme, elle abrège le temps de sommation.

Conclusions : Sur la fibre myotonique on peut étudier, par la méthode des excitations itératives de Lapicque, le phénomène de l'addition latente. C'est ainsi que nous avons pu mettre en évidence que le seuil d'excitation de la fibre myotonique varie en fonction de l'intervalle des stimuli, de la durée et du nombre des stimuli. Le temps de sommation de la fibre myotonique est compris entre 3 et 4 secondes.

Le système fibre nerveuse-fibre musculaire se comporte comme un système à excitabilité itérative, très analogue au système itératif nerf végétatif-organe exécuteur. En effet, on réussit à déclencher par l'excitation itérative du nerf une contraction de la fibre myotonique correspondante. Nous avons pu déterminer le temps de sommation de ce système, temps compris entre 3 et 4 secondes et établir une loi des intervalles qui a une allure assez redressée.

L'acétylcholine injectée au niveau du muscle myotonique augmente la difficulté de transmission de l'influx nerveux du nerf au muscle myotonique. L'action antagoniste de l'adrénaline sur ce système fibre nerveuse-fibre myotonique et moins évidente que celle de l'acétylcholine.

Il n'existe aucune différence au point de vue de l'addition latente et de la sommation indirecte entre la fibre myotonique de la myotonie atrophique et celle de la maladie de Thomsen.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Clinique neurologique de l'Université de Bucarest.*)

Quelques remarques sur l'anatomie et la pathologie du corps calleux, par M. Niessl von Mayendorf (Leipzig).

Résumé. — La présentation d'un grand nombre de préparations anatomiques de cerveaux normaux ou pathologiques démontre que, contrairement à l'opinion faisant du corps calleux un complexe de fibres à directions différentes, cet organe n'est qu'une simple commissure cérébrale. On peut retrouver cette disposition des faisceaux d'union des deux hémisphères, non seulement sur les coupes frontales où le corps calleux est le plus large, mais également sur les coupes horizontales intéressant tout le corps calleux avec ses prolongements antérieurs et postérieurs. La preuve de ce fait est corroborée par l'observation anatomo-pathologique de préparations traitées par la méthode de Weigert-Pal, où des faisceaux compacts de dégénérescence secondaire ne sont pas colorés.

L'auteur peut montrer deux coupes sagittales du corps calleux dont l'une révèle la dégénérescence de la seule partie postérieure, le bourrelet, le reste étant normal et bien coloré, dont l'autre présente, à l'inverse, une conservation du genou, tandis que la partie antérieure a perdu sa myéline. S'il existait des fibres obliques ou longitudinales dans le corps calleux

on devrait observer, dans la première préparation des traînées claires dans la partie saine, et dans la seconde préparation des fibres fortement colorées sur un fond clair. L'absence de telles constatations implique l'inexistence de telles fibres.

Il ne saurait être question, dans une communication aussi brève, d'insister sur les erreurs couramment admises par les traités classiques.

Les coupes frontales passant par les parties symétriques des hémisphères plaident dans le même sens. En effet, il y a correspondance exacte entre un foyer de dégénérescence primaire d'un hémisphère et une bande transversale bien délimitée dans le corps calleux et encadrée par des faisceaux normaux provenant des circonvolutions cérébrales voisines. Il n'y avait donc aucune fibre indemne qui traverse le faisceau dégénéré et inversement.

C'est donc avec certitude que l'on peut admettre que les fibres calleuses d'un segment transversal doivent toujours présenter une dégénérescence secondaire totale. Par exemple, en cas d'atteinte de l'hémisphère gauche ou du prolongement gauche du corps calleux, toutes les fibres calleuses ainsi que celles qui entrent dans l'hémisphère droit ou en sortent seront dégénérées. De même, sans contredit, on peut constater par des colorations cellulaires électives de la couche corticale que la démyélinisation du corps calleux ne correspond à un changement ni des corps cellulaires corticaux ni de l'architectonie des circonvolutions. Il faut donc considérer les fibres du corps calleux comme des collatérales dont l'interruption, dans l'une comme dans l'autre direction, entraîne la dégénérescence myélinique.

Quant au rôle physiologique du corps calleux, différentes opinions restent en présence. Certains voient une correspondance directe entre l'intelligence et l'importance du corps calleux : on ne pourrait admettre ceci que s'il y avait parallélisme du développement du corps calleux et des hémisphères.

Si on part du fait que le corps calleux ne constitue qu'une commissure interhémisphérique et non un système associatif reliant des parties non symétriques d'un ou des deux hémisphères, se pose alors la question de la correspondance anatomo-clinique. L'auteur montre les constatations anatomiques faites dans un cas de cécité psychique et dans quatre cas d'apraxie de la main gauche. Dans ces cinq cas, le foyer de ramollissement siégeait dans l'hémisphère gauche ou dans le prolongement gauche du corps calleux ; la partie droite du corps calleux et le prolongement droit présentaient une dégénérescence secondaire complète ; l'autre hémisphère, le droit, restait indemne.

On peut donc aujourd'hui considérer comme certain que non seulement les symptômes d'aphasie, mais aussi les symptômes d'asymbolie, auxquels appartiennent la cécité psychique et l'apraxie, sont dus à des foyers pathologiques de l'hémisphère gauche et que les parties correspondantes de l'hémisphère droit traduisent leur inaction par des troubles fonctionnels. Nous savons en effet que le membre supérieur gauche

(même chez le droitier normal), mis à part le cas où il est le siège de phénomènes apraxiques, est très maladroit dans l'accomplissement des actes faits habituellement avec la main droite, comme l'écriture. Chaque réalisation d'un acte doit prendre son départ dans l'aire manuelle de la zone corticale de l'hémisphère gauche. La main gauche subit aussi le contrôle du centre cortical manuel gauche, c'est-à-dire du centre d'où l'excitation électrique déclenche les mouvements de la main droite. Un plan moteur d'un acte, qui repose sur quelques cellules ganglionnaires électives, fait défaut dans le centre manuel droit par suite de l'inaction de celui-ci ; par conséquent la main gauche doit d'abord recevoir les impulsions nécessaires du cerveau gauche, même pour accomplir un acte ataxique. Les impulsions motrices du cortex gauche se transmettent au centre droit par le corps calleux ; on comprend que les malades présentant dans leur corps calleux une interruption entre les deux zones manuelles corticales, ne pouvant ainsi recevoir d'excitation de l'hémisphère gauche, deviennent des apraxiques. L'auteur démontre, à l'aide de coupes frontales colorées au Weigert-Pal, l'interruption et la dégénérescence secondaire de la commissure calleuse entre la région des circonvolutions centrales des deux hémisphères. Il ressort donc ainsi de tout ceci que le corps calleux a pour fonction d'unir les parties correspondantes du cortex des deux hémisphères.

Un mécanisme semblable joue dans la cécité psychique. Il est représenté ici par la représentation corticale de la macula dans l'hémisphère gauche, qui intéresse les groupes cellulaires dont l'activité fonctionnelle, en relation avec le sens de la vue, est nécessaire pour la reconnaissance des objets.

Nous voyons que l'anatomie et la pathologie se complètent et qu'une physiologie du corps calleux du cerveau de l'homme à prépondérance cérébrale gauche, peut se déduire des résultats de semblables recherches.

Sur un cas de maladie de Recklinghausen avec spina-bifida occulta cervical, tétraplégie et hypertrichose de la nuque, par M. J. PATRIKIOS.

Nous avons cru intéressant de communiquer à la Société, et pour la rareté du cas et pour les conclusions qu'on en peut déduire, un cas de maladie de Recklinghausen, accompagnée de spina-bifida occulta cervical, au cours de laquelle des troubles médullaires se sont manifestés, précédés par l'apparition brusque d'une hypertrichose cutanée, ces trois ordres de troubles présentant une localisation identique.

Antécédents familiaux. — La nièce et la sœur sont blondes, à la peau fine et blanche, avec nombreuses « taches de rousseur ».

Antécédents personnels. — Naissance normale ; période infantile normale.

Histoire de la maladie. — Au cours des premières années de la vie, on remarqua quelques taches d'un blond canelle sur le corps qui, petit à petit, ne firent que progresser. Vers la quatrième année, l'attention des parents a été attirée par le fait que les lignes



Fig 1.



Fig. 2.

de la partie inférieure de l'avant-bras droit n'avaient pas la finesse de la partie correspondante du côté gauche, et cette différence ne fit que s'accentuer avec le temps. Cette partie était empâtée. La peau était à cet endroit plus épaisse et plus poilue (fig. 1).

En même temps, les autres taches cutanées progressaient et de petits nodules apparaissaient en divers endroits de la peau. Quand l'enfant eut sept ans, on s'en inquiéta

et l'on demanda l'avis d'un spécialiste allemand à qui l'on envoya les photos que nous publions ici avec le résultat de l'examen histologique d'un petit nodule extirpé du corps musculaire du biceps brachial droit.



Fig. 3



Fig. 4.

Sur ces photos, que nous reproduisons ici (fig. 1, 2, 3), on reconnaît l'existence des nœvi pigmentaires, de petites tumeurs cutanées que la photo laisse deviner sur le bras droit et en particulier à l'aisselle droite. On y remarque la déformation déjà avancée de la partie inférieure de l'avant-bras droit et l'on y distingue enfin la forme anormale des oreilles qui sont extrêmement grandes, vrais pavillons écartés vers le dehors.

Voici d'un autre côté le résultat de la biopsie pratiquée à ce moment (été 1924) :

« Cette tumeur est formée de plusieurs lobules secondaires au centre desquels on distingue des éléments nerveux avec hyperplasie du périnèvre. Il s'agit de neuro-fibromes de maladie de Recklinghausen. »

L'enfant, très intelligent, fit de bonnes études et grandit, voyant ses troubles cutanés devenir de plus en plus nombreux sans qu'il en résultât d'autre gêne pour lui.



Fig. 5.

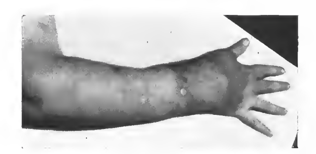


Fig. 6.

Il y a deux ans, c'est-à-dire à l'âge de 18 ans, sa mère remarqua que des poils lui poussaient à la partie supérieure du dos juste à la base de la nuque. Ces poils augmentèrent vite de longueur et couvrirent une suffisante étendue cutanée pour former une espèce d'ébauche de pèlerine (fig. 4).

Mais en outre, peu de temps après l'apparition de cette hypertrichose, on remarqua que le jeune homme n'était pas toujours ferme sur ses jambes et que parfois, s'il buttait, il rétablissait mal son équilibre. Petit à petit, il se plaignait de se fatiguer sur ses jambes plus vite qu'avant et, en outre, ses membres supérieurs s'affaiblissaient.

Au début de l'année 1937, on le conduisit à notre consultation externe.

On remarquait alors le tableau typique de la maladie de Recklinghausen avec des taches pigmentaires de toutes les grandeurs, étendues sur toute la surface cutanée du corps,

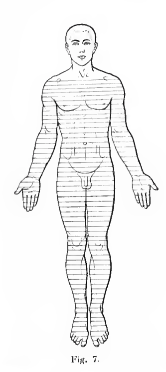


Fig. 7.



Fig. 8. Fig. 9.

mais surtout au niveau du tronc et en particulier sur le dos, des petites tumeurs cutanées plus nombreuses sur la face antérieure du tronc, une tumeur pareille à surface pigmentée occupant la face postéro-interne du bras droit et présentant un diamètre de plus

de 6 cm. (fig. 4), et sous l'omoplate droite une tumeur majeure (fig. 4), dure, à surface bosselée et recouverte d'un énorme repli cutané présentant lui-même un grand nombre de nævi pigmentaires.

On remarquait en outre la déformation de la partie inférieure de l'avant-bras droit, qui envahissait le dos de la main jusqu'à la racine des doigts, donnant à cette partie du membre un aspect éléphantiasique (fig. 5 et 6).

Il s'agissait, à proprement parler, non pas de déformation osseuse ou articulaire —



Fig. 10.

toutes les articulations fonctionnaient normalement — mais d'un épaississement de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. La peau y était pigmentée et recouverte de nombreux poils roux de la même teinte que les cheveux du malade. Et c'était un aspect vraiment caractéristique que ces cinq doigts normaux et sortant pour ainsi dire de cette masse quasi-éléphantiasique charnue et ballottante. On remarquait, enfin, cette petite pèlerine de pelage jetée sur le sommet du dos et fournie de poils roux, de même teinte que les cheveux du malade, mais plus foncés qu'eux, partant de la ligne médiane et se rangeant autour d'elle en s'en écartant, couvrant une surface cutanée normale comme consistance et comme pigmentation, allant jusqu'à la partie interne du creux sus-épineux de chaque côté.

L'examen neurologique donnait :

Atrophie légère mais nette du deltoïde gauche, et peut-être du 1er espace interosseux de ce côté.

Force musculaire :

	A droite	A gauche
Bras Abduction Adduction	légèrement diminuée »	très diminuée »
Avant-bras : Flexion Extension	» »	» »
Poignet : Mouvements de latéralité Extension Flexion	» » bonne	» » »
Doigts : Extension Flexion Mouv. de lat.	légèrement diminuée bonne bons	très diminuée très diminuée très diminués.
Cuisse : Flexion Extension Abduction Adduction]	bonne bonne bonne bonne	légèrement diminuée bonne bonne bonne
Jambe : Flexion Extension	» »	légèrement diminuée bonne
Pied : Flexion Extension	» »	» »
Orteils :	Mouvements normaux	mouvements normaux
Réflexes : Radial Olécrânien	exagéré »	très exagéré »

Clonus du poignet gauche.

Réflexes abdominaux : affaiblis des deux côtés.

Réflexes crémastériens : normaux.

Réflexes rotuliens : exagéré à droite ; très exagéré à gauche.

Réflexes achilléens : exagéré à droite ; très exagéré à gauche.

Clonus du pied à gauche.

Réflexe plantaire : petite extension et éventail à droite ; grande extension et éventail à gauche.

Rossolimo bilatéral.

Pupilles normales.

Réflexes pupillaires normaux.

Pas de troubles sphinctériens.

Le malade se fatigue en marchant, il perd facilement l'équilibre. Il a de la peine à monter les escaliers.

Sensibilité (fig. 7) : hypoesthésie sur toute la surface cutanée du corps à partir de C IV.

Piqûre : idem.

Température : hypoesthésie dans les mêmes métamères cutanés. Le malade se trompant facilement dans ses réponses, ce qui n'arrive pas au-dessus de C IV.



Fig. 11.

Sensibilité osseuse : diminuée pour les membres supérieurs et les côtes.

Sens des attitudes : extrêmement diminué pour le membre gauche.

A l'étude radiographique du squelette, on décèle deux anomalies localisées en deux endroits (fig. 8, 9, 10).

1° Au niveau du poignet droit (fig. 8). L'extrémité inférieure des os de l'avant-bras sont anormaux, les contours de l'extrémité inférieure du radius et du cubitus sont déformés, contrastant avec la régularité des os du côté gauche (fig. 9). Et l'on remarque, en outre, une anomalie sur le bord externe du scaphoïde et du trapèze de ce côté sous la forme de deux encoches.

2° Au niveau de la colonne cervicale (fig. 10), l'on découvre un spina-bifida occulta intéressant les vertèbres II, IV et V. Sur la radio de profil, on reconnaît l'état atrophique des apophyses épineuses, des vertèbres IV et V. En outre, on remarque l'anomalie de la structure osseuse des corps de ces vertèbres et même des vertèbres VI et VII, la substance osseuse présentant une structure vacuolaire et une densité inégale.

L'apophyse latérale droite de la VIIe vertèbre cervicale présente une conformation anormale. Les masses latérales de toutes ces vertèbres présentent des anomalies qui

rappellent celles du rhumatisme chronique déformant, allant jusqu'à la formation de « becs ». Sur le profil, on reconnaît que le contour de ce corps vertébral est courbe, absolument comme dans le rhumatisme vertébral chronique déformant.

Etat en novembre 1937 :

Après deux séries de radiothérapie, on constate l'amélioration suivante :

1° La sensibilité des bras est redevenue normale. Le niveau supérieur de l'hypoesthésie s'est trouvé abaissé à D III.

2° Le malade a pu se remettre à écrire.

Voici donc un cas de maladie de Recklinghausen qui se laisse distinguer dès les premières années de la vie, progresse et s'étend, ainsi que cela a lieu d'ordinaire, puis vers la 18e année du malade, une hypertrichose cervico-dorsale supérieure apparaît, objet d'étonnement pour la mère, suivie de près de phénomènes tétraplégiques, comme si elle en était l'annonciatrice. A ce moment, l'examen clinique décèle une hypoesthésie remontant jusqu'à et y compris CIV, tandis que la radiographie découvre une spina bifida occulta intéressant les vertèbres cervicales III, IV et V, et en plus des lésions de la structure osseuse de ces vertèbres et des vertèbres voisines.

Quelles sont les relations qui relient ces éléments cliniques ? La topographie des troubles de la sensibilité associée aux phénomènes tétraplégiques décèle une lésion médullaire du type transverse. Mais quelle est la nature de cette lésion ? S'agirait-il d'une compression ?

Devant une maladie de Recklinghausen, c'est la première hypothèse à laquelle traditionnellement on s'arrête. Il s'agirait d'un neurofibrome intraduremérien, comprimant la moelle à la hauteur du segment CV. Malheureusement, la famille du malade qui refusait déjà la simple P. L. ne nous permit pas le lipiodol sous-occipital. Mais l'analyse clinique permet, pensons-nous, d'écarter à elle seule cette hypothèse de la compression.

D'abord, il serait bien extraordinaire qu'un neurofibrome ait poussé juste à l'endroit de la spina-bifida. Puis, la lenteur de l'évolution n'est pas en accord avec l'idée d'une compression tumorale. La lésion causale évolue depuis bientôt 2 ans et demi et les troubles tant moteurs que sensitifs n'ont fait que des progrès minimes ; le malade circule librement bien qu'avec une certaine gêne. Enfin, reste l'hypertrichose. Quelle signification lui accordera-t-on ?

Elle ressemble absolument à celles qui accompagnent d'ordinaire les spina bifida occulta et l'on serait d'autant plus poussé à la considérer comme une hypertrichose de spina bifida occulta qu'elle est, topographiquement, toute voisine de la spina bifida occulta découverte chez notre malade. Mais dire qu'il s'agit d'une hypertrichose de spina bifida occulta n'est qu'une expression superficielle. Entendrait-on par là que l'hypertrichose est due à la spina bifida ? On n'a certes jamais voulu donner une telle signification à cette expression, c'est-à-dire faire d'une spina bifida la cause d'une hypertrichose. Ce que l'on entend par une telle expression c'est qu'il s'agit d'une dysgénésie cutanée parallèle a la dysgénésie osseuse, les deux étant dues à la même cause. Ici, d'ailleurs, un autre

fait caractérise l'hypertrichose : la tardivité et la soudaineté de son apparition, cette hypertrichose ayant pour ainsi dire poussé sous les yeux de l'observateur, tandis que les hypertrichoses ordinaires des spina bifida apparaissent stables depuis l'enfance. Cette poussée pilaire, symptôme brusquement apparu, ne peut être qu'un phénomène d'activité nerveuse, un phénomène régi par les centres trophiques de la région cutanée intéressée. Or, en étudiant ses limites, on voit que si elle se termine en bas (en s'épuisant) au niveau du segment DII, elle débute en haut au niveau du métamère CV où elle atteint le maximum de sa largeur et de sa densité, c'est-à-dire au niveau même où commencent les troubles sensitifs et même les troubles moteurs.

Cette hypertrichose décèle donc une activité anormale de cette région de la moelle où justement siège la lésion qui provoque d'un autre côté les troubles sensitifs et moteurs qui ont amené le malade à la consultation. Cette coïncidence ne peut pas être fortuite. L'hypertrichose est une autre manifestation de la même lésion médullaire. Ceci est d'ailleurs confirmé par le fait que cette coïncidence topographique se double d'une coïncidence chronologique, l'hypertrichose étant apparu en même temps que les troubles sensitivo-moteurs.

Indiscutablement, cette poussé pilaire a été la première manifestation de la lésion nerveuse qui nous occupe. Pourtant s'agit-il d'une compression ? On n'a jamais vu et l'on ne conçoit pas une compression donnant lieu à une poussée pilaire. La lésion causale ne saurait être qu'une lésion d'ordre prolifératif elle-même, de celles que l'on rencontre dans la maladie de Recklinghausen : neurinome ou poussée gliomateuse simulant plus ou moins fidèlement une syringomyélie et se développant peut-être autour d'une hydromyélie jusque là latente, cette seconde hypothèse nous paraissant la plus probable en ce qui concerne notre cas.

Dans ce cas, ce processus pseudo-syringomyélique, qui aurait commencé par « irriter » les cellules de la corne latérale d'où la poussée hypertrichosique, se trouve localisé au niveau du Ve segment cervical où il paraît atteindre son maximum et doit se prolonger probablement encore le long de quelques segments sous-jacents.

La coexistence des lésions prolifératives (neurinomes et gliomatose), dans le système nerveux central au cours de la maladie de Recklinghausen est un fait de notion classique et, d'un autre côté, divers auteurs ont publié des cas de cette maladie où ils ont décelé des spina bifida occulta. Mais ce qui fait l'intérêt du cas rapporté ici, c'est la coexistence de la spina bifida occulta avec de telles lésions médullaires, dans le même cas de maladie de Recklinghausen et le fait que la lésion médullaire aussi bien que la spina occulta se trouvent localisées au même niveau métamérique vertébro-médullaire : C III, C IV, CV.

Cette intéressante coïncidence est facile à expliquer du point de vue embryologique. La colonne vertébrale aussi bien que la moelle doivent leur origine à la gouttière dorsale formée par le feuillet ectoblastique. On saisit donc ici un trouble du développement de l'ectoblaste à cet endroit précis

où prendront naissance la IVe vertèbre cervicale et ses voisines d'une part, le IVe segment médullaire cervical et les segments voisins de l'autre.

La colonne vertébrale qui, à l'âge de 18 ans, n'est pas loin de sa conformation définitive montre chez notre malade une malformation fixée de spina bifida avec anomalie de la structure fine des vertèbres intéressées. La moelle à ce moment fait preuve d'une activité proliférative dont la première manifestation est une poussée hypertrichosique axée par la ligne médiane du dos et dans les métamères justement en question. Peu après, des manifestations pyramidales et sensitives, dues à la même lésion et localisées au même niveau, font leur apparition.

Toutes ces manifestations de dysgénésie du feuillet ectoblastique coïncidant sur un cas de maladie de Recklinghausen confirment la théorie ectoblastique de cette affection ainsi que le fait de l'éclosion relativement tardive des troubles médullaires de ce cas concordant avec ce que nous savons de la maladie de Recklinghausen considérée aujourd'hui comme une maladie évolutive (ainsi qu'il découle de la fréquente apparition de nouvelles tumeurs cutanées par poussées au cours de la vie des sujets atteints de cette maladie).

Cette interprétation des faits cliniques paraît avoir reçu au début des sanctions pragmatiques par les effets d'une radiothérapie appliquée à ce segment médullaire et qui donna une bonne amélioration des troubles moteurs.

Enfin, en dehors de ces considérations pathogéniques, ce cas nous paraît éclairer la genèse des hypertrichoses des spina bifida occulta qui doivent être attribuées à une influence purement nerveuse.

2e Congrès hollando-belge de Neurologie et de Psychiatrie.

Ce Congrès aura lieu à Gand et Bruxelles les 24 et 25 septembre 1938.

Samedi 24 septembre à Gand ; Rapport de Psychiatrie (prof. G. Vermeylen, Bruxelles). Visite de Gand ; excursion aux environs et notamment dans la région des « Monts de Flandre ».

Dimanche 25 septembre à Bruxelles ; Rapport de Neurologie : Les affections parenchymateuses du cervelet et leur signification pour la Physiologie du cervelet ; rapporteur : M. le Pr Brouwer (Amsterdam) ; contre-rapporteur : Pr Bremer (Bruxelles).

Dès à présent, le nombre de communications annoncées est tel que pendant les 2 Journées il devra être créé 2 sections (Neurologie. Psychiatrie)

Il est à prévoir que 1 /3 environ des communications se feront en langue néerlandaise. Un système de traduction permettra néanmoins à tous de suivre les séances.

Les neurologistes français seront les bienvenus à ce Congrès. Le terme « hollando-belge » n'implique évidemment aucun caractère exclusif.



SOCIÉTÉS

Sociétés Belge de Neurologie, de Pédiatrie, Groupement Belge d'Études oto-neuro-ophtalmologiques et neurochirurgicales.

Réunion commune du 18 *décembre* 1937.

Président : M. le Pr Guillain (Paris).

Addendum au compte rendu :

MM. Riser et Planques (Toulouse) ont étudié en 10 ans 70 observations dont ils adressent le relevé à la réunion. Ils retiennent 18 cas typiques, 2 cas à gros troubles sensitifs qu'ils considèrent aussi comme typiques ; 3 cas atrophiques dont 2 seraient à classer comme syndromes de Guillain-Barré un peu modifiés ; 6 cas à grosse réaction méningée rachidienne ; 2 cas à symptômes bulbaires dont 1 mortel. Les auteurs croient aussi à une maladie primitive infectieuse mais sur le seul critère clinique et liquidien, quoique celui-ci ne soit pas spécifique. Pour eux, dès que manque l'atteinte des segments périphériques, du cou, du tronc et des membres, il n'est plus possible de parler de syndrome de Guillain et Barré. Ils apportent des observations de forme pseudo-myopathique. La réaction méningée peut être globale quoique la forme la plus fréquente soit la dissociation. Ils rejettent toutes les sciatiques purement algiques, unilatérales, subaiguës avec dissociation albumino-cytologique, et sont affirmatifs sur le fait que ces formes n'ont rien à voir avec les différentes formes d'encéphalite primitive aiguë ou infectieuse.

MM. Roger et Boudouresques (Marseille) adressent à la réunion une note sur 6 cas personnels de syndrome de Guillain et Barré, dont 3 ont déjà été publiés. Dans ces observations d'adultes, la face est atteinte dans la moitié des cas, le trijumeau et le glosso-pharyngien dans un cas. Les auteurs considèrent le syndrome comme autonome et insistent sur la nécessité de se conformer aux signes classiques de Guillain et Barré. Ils n'ont jamais observé le vrai syndrome de Guillain et Barré, dans la mélitococcie. Ils discutent le diagnostic différentiel avec les arachnoïdites, les poliomyélites subaiguës. Le diagnostic est dans certains cas difficile. Les auteurs préfèrent le terme de méningo-radiculonévrite. Ils croient qu'elle est liée à une infection autonome, mais qui peut être déclenchée par des maladies ou infections intercurrentes.

MM. Giraud et Boudouresque (Marseille) adressent à la réunion une note sur quatre cas de syndrome de Guillain et Barré, observés chez des enfants ; et dont l'un est inédit. Ils insistent sur le début brutal, le gros syndrome douloureux, la discrétion des troubles moteurs et l'évolution en deux mois vers la guérison. Ils inclinent aussi vers l'idée d'un virus spécifique à cause de l'identité clinique de leurs trois premières observations.

L. van Bogaert.

Le gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. — 1938. *Published in France.*